

Eötvös Loránd Tudományegyetem Pedagógiai és Pszichológiai
Kar

DOKTORI DISSZERTÁCIÓ

KÖKÖNYEI GYÖNGYI

ÉRZELEMSZABÁLYOZÁS KRÓNIKUS FÁJDALOMBAN

Pszichológiatudomány Doktori Iskola

Doktori iskola vezetője: Prof. Dr. Hunyady György

SZEMÉLYISÉG- ÉS EGÉSZSÉGPSZICHOLÓGIAI PROGRAM

Programvezető: Prof. Dr. Oláh Attila

Témavezető:

Prof. Dr. Kulcsár Zsuzsanna, pszich. tud. kandidátusa, MTA doktora

A bíráló bizottság:

Elnök: Dr. Bányai Éva, PhD habil. pszich. tud. kandidátusa
Bírálok: Dr. Varga Katalin, PhD habil.
Dr. Pataky Ilona, PhD habil. pszich. tud. kandidátusa
Titkár: Dr. Urbán Róbert, PhD
Tagok: Dr. Frecska Ede, PhD
Dr. Düll Andrea, PhD
Dr. Stauder Adrienne, PhD

Budapest, 2008. január

Tartalomjegyzék

TÁBLÁZATJEGYZÉK	5
ÁBRAJEGYZÉK	7
KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS	8
1. BEVEZETÉS.....	9
2. KRÓNIKUS FÁJDALOM	13
2.1. Fájdalomelméletek	13
2.2. Fájdalom definíciók.....	14
2.3. Akut vs. krónikus fájdalom.....	16
2.4. A krónikus fájdalom kialakulásának szakaszai	17
2.4.1. A krónikus fájdalom kialakulásában szerepet játszó tényezők	17
2.5. A krónikus fájdalom hatásai.....	19
2.5.1. A testi működésre kifejtett hatások, a testi integritás fenyegetettsége.....	19
2.5.2. Szociális szerepek, társadalmi helyzet változásai	19
2.5.3. A pszichés állapot negatív irányú változásai.....	20
2.6. Krónikus fájdalom mint trauma	20
2.7. Krónikus fájdalom mint módosult tudatállapot.....	21
2.8. Krónikus fájdalom hatásait fenntartó és módosító tényezők	21
2.8.1. Biológiai folyamatok	22
2.8.2. Kondicionálás.....	22
2.8.3. A szociális környezet szerepe	23
2.8.4. Kognitív működésmód	25
2.8.4.1. A fájdalom katasztrofizálása	25
2.8.4.1.1. A fájdalom katasztrofizálás teoretikus modelljei	26
2.8.4.1.2. A katasztrofizálás gyakorlati implikációi.....	28
2.9. A fájdalom elfogadása.....	29
2.10. Összefoglalás.....	31
3. FUNKCIONÁLIS STRESSZBETEGSÉGEK – SZOMATIZÁCIÓ	33
3.1. Alulműködő HPA tengely (hipokortizolizmus) és hipercitokémia.....	34
3.1.1. Az alulműködő HPA tengely lehetséges fejlődési háttere: korai kapcsolati traumák	35
3.2. A gondoskodó-oltalmazó válasz deficitje	36
3.3. Szenzitizáció.....	36
3.4. A citokin rendszer szenzitizációja.....	37
3.5. Kognitív-érzelmi szenzitizáció és következménye	38
3.5.1. Szenzitizáció minden szinten?	39
3.5.2. Szenzitizáció és szomatoszenzoros amplifikáció, katasztrofizálás és fenyegetésszlelés	39
3.6. A viscerális információ torzulása	40
3.7. Összefoglalás.....	40
4. ÉRZELEMSZABÁLYOZÁS	41
4.1. Bevezetés.....	41
4.2. Az érzelemszabályozás kutatásának története.....	43
4.2.1. Pszichoanalitikus előzmények – védekezőmechanizmusok	44
4.2.2. Érzelemszabályozás és stresszkutatás. Megküzdés és érzelemszabályozás.....	44
4.2.3. Érzelemszabályozás és önszabályozás.....	45
4.2.4. Érzelemszabályozás és egészség.....	45
4.2.5. Érzelemszabályozás, kondicionálás és agyi mechanizmusok	46

4.2.5.1. Szorongásos zavarok tanulásméleti magyarázata - Elkerülés mint érzelmszabályozás	46
4.3. Automatikus érzelmszabályozás	47
4.3.1. Ellenfolyamat-elmélet	47
4.3.2. Affektív stílus	48
4.4. Érzelem és érzelmszabályozás	48
4.4.1. Az érzelmek alapvető jellemzői	48
4.4.2. Érzelmek mint szabályozók vs.(?) érzelmszabályozás	49
4.5. Implicit automatikus érzelmszabályozás	51
4.5.1. Érzelmszabályozás a szociális kapcsolatok kontextusában	52
4.6. Definíció az implicit automatikus érzelmszabályozás tükrében	54
4.7. Az érzelmkifejező viselkedés gátlása	55
4.7.1. A habituális expresszív viselkedés elnyomásának hatásai	56
4.7.2. Az expresszív viselkedés elnyomása és az elhárítómechanizmusok	57
4.8. Alexitímia mint az érzelmszabályozás kudarca	57
4.8.1. Alexitímia és betegség	59
4.9. Terápiás relevanciák	59
4.10. Pozitív és negatív érzelmek: Egy- vagy kétdimenziós modell?	60
4.10.1. Pozitív érzelmek	60
4.10.2. A pozitív és negatív érzelmek: a két félteke szerepe	61
4.10.3. A pozitív és a negatív érzelmek szabályozása	62
5. KRÓNIKUS FÁJDALOM ÉS ÉRZELEMSZABÁLYOZÁS.....	64
5.1. Érzelmszabályozás krónikus fájdalomban	64
5.1.1. Alexitímia kutatások	64
5.1.2. Érzelmkifejezés és az érzelmkifejezés elnyomása	65
5.1.3. Pozitív érzelmek fenntartásának képessége	66
5.1.4. Érzelmszabályozás a krónikus fájdalommal élők családjában	66
5.2. Az elméleti fejezetek összefoglalása	66
5.3. Kérdésfelvetés és hipotézisek	68
5.4. A vizsgálatok bemutatása	69
5.5. A betegségek bemutatása	70
5.5.1. Krónikus gerincfájdalom	70
5.5.2. Rheumatoid arthritis	71
5.5.3. Fibromialgia	71
6. MÓDSZER	73
6.1. vizsgálat: Az Érzelmszabályozási Nehézségek Kérdőív adaptálása	73
6.1.1. Megerősítő (konfirmátoros) faktoranalízis	73
6.1.2. Vizsgálati személyek	74
6.1.3. Eszközök	74
6.1.3.1. Érzelmszabályozási Nehézségek Kérdőív	74
6.1.3.2. Torontói Alexitímia Skála	74
6.1.3.3. Érzelmi labilitás skála	75
6.1.3.4. Szomatizáció skála	75
6.1.4. Eljárás	76
6.1.5. Eredmények	76
6.1.5.1. A faktorstruktúra tesztelése	76
6.1.5.2. A kérdőív alskálái	77
6.1.5.3. Validitásvizsgálat	79
6.1.6. Megbeszélés	80

6.2. vizsgálat: Érzelemszabályozás és krónikus gerincfájdalom	82
6.2.1. A kérdésfelvetés megfogalmazása	82
6.2.1.1. A Young-féle Sémakérdőív sémái	83
6.2.1.2. Hipotézisek	84
6.2.2. Vizsgálati személyek	85
6.2.3. Eszközök	85
6.2.3.1. Adatlap	85
6.2.3.2. Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív	86
6.2.3.3. Elhárítómechanizmusok mérése: REM-71	86
6.2.3.4. Torontói Alexitímia Skála	86
6.2.3.5. Zung-féle Önértékelő Depresszió Skála	86
6.2.3.6. Young-féle Sémakérdőív (Young Schema Questionnaire, Long form)	87
6.2.4. Eljárás	88
6.2.5. Eredmények	89
6.2.5.1. Adatredukció	89
6.2.5.2. Leíró eredmények	89
6.2.5.3. A kérdőívek leíró eredményei	90
6.2.5.4. A változók közötti együttjárások	91
6.2.5.4.1. A maladaptív sémák és az érzelemszabályozási mutatók kapcsolata	94
6.2.5.4.2. A sémák és a problémák, és a sémák és a depresszív hangulat kapcsolata	95
6.2.5.4.3. Az érzelemszabályozási mutatók és depresszív hangulat kapcsolata	95
6.2.5.4.4. Érzelemszabályozási mutatók és a problémák kapcsolata	96
6.2.6. Kiegészítő vizsgálat	97
6.2.6.1. A változók közötti kapcsolatok erősségének összehasonlítása	98
6.2.7. A változók közötti komplex kapcsolatok vizsgálata a beteg csoportban	100
6.2.8. Megbeszélés	102
6.2.8.1. A vizsgálat korlátai	105
6.3. vizsgálat: A Fájdalom Katasztrófizálási Kérdőív adaptálása	106
6.3.1. Vizsgálati személyek	106
6.3.2. Eszközök	106
6.3.2.1. Fájdalom Katasztrófizálási Kérdőív	106
6.3.2.2. További eszközök	107
6.3.3. Eljárás	107
6.3.4. Eredmények	107
6.3.4.1. A faktorstruktúra tesztelése	107
6.3.4.2. A kérdőív alskálái	109
6.3.4.3. A katasztrófizálás kapcsolata az érzelemszabályozási nehézségekkel, a tünetgyakorisággal és az érzelmi labilitással	110
6.3.5. Megbeszélés	110
6.4 vizsgálat: Érzelemszabályozás rheumatoid arthritis-ben és fibromialgiában	112
6.4.1. A kérdésfelvetés megfogalmazása	112
6.4.2. Hipotézisek	113
6.4.2.1. Fájdalom elfogadásának és a fájdalom katasztrófizálásának a hatása a fájdalomi intenzitásra és a betegséggel társuló tünetekre, és a fizikai funkcionálásra (korlátozottságra vagy rokkantságra)	113
6.4.2.2. A pszichés jóllét meghatározói	113
6.4.2.3. A depresszív hangulat bejósoló	114
6.4.2.4. Ruminatív gondolatok	115
6.4.2.5. Pozitív érzelmeket generáló tevékenységek	115
6.4.2.6. A RA-es és a fibromialgiás csoport összehasonlítása	115

6.4.2.7. Kontrollálandó tényezők	116
6.4.3. Vizsgálati személyek	116
6.4.4. Eszközök	118
6.4.4.1. A fájdalom intenzitása és a betegséghez társuló tünetek megítélése	118
6.4.4.2. Egészségi Állapot Kiértékelő Kérdőív, „Rokkantsági Index”	118
6.4.4.3. Ruminatív gondolatok	119
6.4.4.4. A pozitív érzelmeket generáló tevékenységek	119
6.4.4.5. Krónikus Fájdalom Elfogadása Kérdőív	120
6.4.4.6. Pszichés jóllét	121
6.4.4.7. Young-féle Séma Kérdőív	121
6.4.4.8. A további eszközeink	122
6.4.5. Eljárás	123
6.4.6. Eredmények	123
6.4.6.1. Adatredukció	123
6.4.6.2. Leíró eredmények	124
6.4.6.3. Pozitív érzelmeket generáló tevékenységek	125
6.4.6.4. Ruminatív gondolatok	126
6.4.6.5. A kérdőívek leíró eredményei	127
6.4.6.6. A változók közötti együttjárások	129
6.4.6.7. A változók közötti komplex kapcsolatok elemzése	131
6.4.6.7.1. A fizikai funkcionálást – a rokkantsági indexet – magyarázó tényezők vizsgálata	132
6.4.6.7.2. A pszichés jóllétet magyarázó változók vizsgálata	134
6.4.6.7.3. A depresszív hangulatot magyarázó változók vizsgálata	135
6.4.7. A változók kapcsolatának tesztelése strukturális egyenletekkel	138
6.4.8. Megbeszélés	140
6.4.8.1. A vizsgálat korlátjai	144
7. KÖVETKEZTETÉSEK ÉS KITEKINTÉS	145
8. IRODALOM.....	147
9. MELLÉKLETEK	175
I. melléklet - Érzelmszabályozási Nehézségek Kérdőív	176
II. melléklet - Torontói Alexitímia Skála	178
III. melléklet - Érzelmi labilitás Skála	179
IV. melléklet - Szomatizáció Skála	179
V. melléklet. Adatlap (2. vizsgálat)	180
VI. melléklet - REM-71	184
VII. melléklet - Zung-féle Önértékelő Depresszió Kérdőív	188
VIII. melléklet - Fájdalom Katasztrófizálási Kérdőív	189
IX. melléklet - Adatlap (4. vizsgálat)	190
X. melléklet - Egészségi Állapot Kiértékelő Kérdőív	192
XI. melléklet – Ruminatív gondolatok	194
XII. melléklet - Pozitív érzelmeket generáló aktivitások	194
XIII. melléklet - Krónikus Fájdalom Elfogadása Kérdőív	195
XIV. melléklet - Pszichés Jóllét Kérdőív	196
XV. melléklet - Young-féle Sémakérdőív (rövid változat)	197

Táblázatok jegyzéke

6.1	
6.1-1. táblázat A DERS empirikus modelljének illeszkedési mutatói	77
6.1-2. táblázat Az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív faktorai közötti korrelációs együtthatók	78
6.1-3. táblázat Az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív alskáláinak belső konzisztenciája	79
6.1-4. táblázat Az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív skáláinak átlagértékei (szórása), konfidenciaintervalluma az egész mintában és nemi bontásban, valamint a nemek összehasonlítása	79
6.1-5. táblázat Az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív skáláinak kapcsolata az alexitímia, az érzelmi labilitás, valamint a gyakori tünetelőfordulás között	80
6.1-6. táblázat Az Érzelmi tudatosság hiánya skála és a DERS többi skálája közötti kapcsolat amerikai mintán (Gratz és Roemer, 2004 alapján; N=357) és a jelen vizsgálatban (N=348)	81
6.2	
6.2-1. táblázat Az alkalmazott kérdőívek belső konzisztencia	85
6.2-2. táblázat A négy sémataromány főkomponenselemzése	89
6.2-3. táblázat Az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív öt alskálájának főkomponenselemzése	90
6.2-4. táblázat A vizsgálatban alkalmazott kérdőívek és összesített mutatók átlagértékei (szórása, az átlagok 95%-os konfidenciaintervalluma) a teljes mintában (N=70), nemenként és az átlagok összehasonlítása	91
6.2-5. táblázat A változók közötti korrelációs együtthatók	93
6.2-6. táblázat A sémák és az érzelemszabályozási mutatók kapcsolatának lineáris regresszioelemzése	94
6.2-7. táblázat A sémák és a problémák, valamint a sémák és a depresszív hangulat kapcsolatának lineáris regresszioelemzése	95
6.2-8. táblázat Az érzelemszabályozási mutatók (DERS összpontszám, Érzelmek azonosításának nehézségei és éretlen elhárítások) és a depresszív hangulat kapcsolatának lineáris regresszioelemzése	96
6.2-9. táblázat Az érzelemszabályozási mutatók és a betegséggel összefüggő problémák kapcsolatának lineáris regresszioelemzése	96
6.2-10. táblázat Az alkalmazott kérdőívek és összesített mutatók átlagértékei (szórása, az átlagok 95%-os konfidenciaintervalluma) a kiegészítő kontroll mintában, a gerincbetegek mintájában (N=70), valamint az átlagok összehasonlítása	97
6.2-11. táblázat A sémák és az érzelemszabályozási mutatók közötti korrelációs értékek összehasonlítása	98
6.2-12. táblázat A sémák és az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív skálái közötti korrelációs értékek összehasonlítása	98
6.2-13. táblázat Az egyes sématarományok és érzelemszabályozási mutatók közötti korrelációs értékek összehasonlítása	99
6.3	
6.3-1. táblázat A Fájdalom Katasztrófizálási Kérdőív háromfaktoros (1. modell) és egyfaktoros (2. modell) illeszkedési mutatói	108
6.3-2. táblázat A Fájdalom Katasztrófizálás Kérdőív alskáláinak belső konzisztenciája	109
6.3-3. táblázat A Fájdalom Katasztrófizálási Kérdőív skáláinak átlagértékei (szórása), konfidenciaintervalluma az egész mintában és nemi bontásban, valamint a nemek	

összehasonlítás	6.3-4. táblázat A PCS kapcsolata a DERS-sel, a szomatizáció skálával és az érzelmi labilitással (korrelációs együtthatók) (N=206).....	109
6.4		
6.4-1. táblázat	Az alkalmazott kérdőívek belső konzisztenciája.....	122
6.4-2. táblázat	A fájdalomra és a betegséggel kapcsolatos tünetekre vonatkozó kérdések főkomponenselemzése.....	123
6.4-3. táblázat	A négy sémartomány főkomponenselemzése.....	124
6.4-4. táblázat	Az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív öt alskálájának főkomponenselemzése.....	124
6.4-5. táblázat	A betegséggel kapcsolatos ruminatív tartalmak alapján kialakított csoportok érzelemszabályozási, katasztrofizálási és depresszió átlagpontszámai (szórásuk és 95%-os megbízhatósági intervallumuk), valamint ezek összehasonlítása.....	127
6.4-6. táblázat	A vizsgálatban alkalmazott kérdőívek és összesített mutatók átlagértékei (szórása, az átlagok 95%-os konfidenciaintervalluma) a teljes mintában, a rheumatoid arthritis-es és fibromialgiás csoportban, valamint az átlagértékek összehasonlítása.....	128
6.4-7. táblázat	A változók közötti korrelációs együtthatók.....	130
6.4-8. táblázat	A fájdalom intenzitás közvetítő hatásának vizsgálata a fájdalom elfogadása és az fizikai funkcionálás (rokkantsági index) mutatója között.....	132
6.4-9. táblázat	A fizikai funkcionálást magyarázó változók többszörös lineáris regresszióelemzése.....	133
6.4-10. táblázat	Az érzelemszabályozási nehézségek közvetítő hatásának vizsgálata a maladaptív sémák és a pszichés jóllét között.....	134
6.4-11. táblázat	A pszichés jóllétet magyarázó változók többszörös lineáris regresszióelemzése.....	134
6.4-12. táblázat	Az érzelemszabályozási nehézségek közvetítő hatásának vizsgálata az érzelmi labilitás és a depresszió között.....	136
6.4-13. táblázat	Az érzelemszabályozási nehézségek közvetítő hatásának vizsgálata a maladaptív sémák és a depresszió között.....	136
6.4-14. táblázat	A depresszív hangulatot magyarázó változók többszörös lineáris regresszióelemzése.....	137

Ábrák jegyzéke

6.1

6.1-1. ábra. Az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív faktorstukturája (a standardizált együtthatókkal).....	77
---	----

6.2

6.2-1. ábra A változók közötti komplex kapcsolatokra kialakított modellünk	84
6.2-2. ábra A maladaptív sémák, az érzelemszabályozási deficitmutatók, a betegséggel összefüggő zavaró problémák és a depresszív hangulat komplex összefüggései krónikus gerincfájdalomban (N=70).....	101

6.3

6.3-1. ábra. Az Fájdalom Katasztrófizálási Kérdőív faktorstukturája (a standardizált együtthatókkal).....	108
---	-----

6.4

6.4-1. ábra A fájdalom katasztrófizálás, a fájdalom elfogadása és a fájdalmi intenzitás, valamint a fizikai funkcionálás feltételezett kapcsolata.....	113
6.4-2. ábra A pszichés jóllétet magyarázó változók hipotetikus modellje	114
6.4-3. ábra A depresszív hangulatot magyarázó változók hipotetikus modellje.....	114
6.4-4. ábra A nyomásérzékeny (ún. tenderpontok) elhelyezkedése fibromialgiában	117
6.4-5. ábra A mediáció vizsgálatának feltételei	131
6.4-6. ábra A változók komplex kapcsolatára kialakított modellünk.....	139

Köszönetnyilvánítás

A disszertáció elkészüléséért elsőként Dr. Kulcsár Zsuzsanna professzor asszonynak szeretnék köszönetet mondani, aki tanáromként és témavezetőként felbecsülhetetlen segítséget nyújtott a disszertáció elkészüléséhez. Szakmai fejlődésemben a professzor asszony által képviselt intellektuális igényesség, hitelesség és eredeti gondolkodás példaképként szolgál.

Szintén köszönettel tartozom Dr. Oláh Attilának, a Személyiség- és Egészségpszichológiai Tanszék vezetőjének, valamint a tanszék valamennyi munkatársának. Külön szeretném kiemelni Dr. Urbán Róbert módszertanban nyújtott értékes segítségét, a konzultációkat, valamint a disszertáció írása alatti támogató hozzáállását. Köszönettel tartozom Dr. Demetrovics Zsolt kollégámnak is, akinek a segítségére minden esetben számíthattam. Köszönet illeti továbbá Dr. V. Komlósi Annamáriát és Dr. Rigó Adrient segítő ötleteikért és kritikai, de támogató hozzászólásaikért. Rózsa Sándor módszertani, statisztikai kérdésekre adott válaszai mindig tovább lendítették az adatok elemzését.

A vizsgálatok lefolytatásában a Budai Honvéd Kórház Gerincgyógyászati és Rehabilitációs osztályán Dr. Császár Noéminek, a Budai Irgalmasrendi Kórházban Dr. Rojkovich Bernadettenek, Sencuk Dagdelennek és Kelemen Juditnak, valamint a Hévízi Kórházban Dr. Dalmadi Alízna tartozom köszönettel, valamint a gyulai Pándi Kálmán Kórház Reumatológiai Osztályának orvosait is köszönet illeti. Hálás vagyok Seidel Mónikának, Tóth Beátának, Megyeri Zitának, Török Hajnalkának és Peti Juliannának, akik az adatfelvétel munkájában voltak segítségemre, továbbá azoknak a műhelymunkázóimnak, akik a kérdőívek normál mintán való bemérésében segítettek. Köszönettel tartozom a betegeknek, akik részvételükkel és válaszaikkal gazdagították a tudásomat, és a figyelmemet a mindennapokban is fontos kérdésekre irányították rá.

Külön köszönöm Török Csaba támogatását, a disszertáció elkészítésének valamennyi fázisában nyújtott feltétel nélküli segítségét és a nyugodt háttér biztosítását. A munka valamennyi fázisában számíthattam Dr. Szabó Judit segítségére is. Köszönet illeti Szilvási Tamarát és Dr. Katona Nórárt a kérdőívek visszafordításáért.

Számos kollégát említhetnék meg, akik valamilyen módon hozzájárultak munkámhoz. Közülük a teljesség igénye nélkül az Országos Gyermekegészségügyi Intézet munkatársait, Dr. Aszmann Annát, Dr. Páll Gabriellát, Dr. Németh Ágneszt, Örkényi Ágotát, Várnai Dórát és Zakariás Ildikót kell megemlítenem. Dr. Boros János gondolatébresztő beszélgetésekkel és a disszertáció első munkaverziójának elolvasásával szintén jelentősen segítette a dolgozat formálódását. Köszönöm Dr. Bárdos Györgynek a szomatizáció témakörében felvetett, vitaindító gondolatait.

S végül, de nem utolsósorban minden hallgatónak köszönöm a disszertáció témái iránt tanúsított érdeklődését.

1. Bevezetés

A disszertációban bemutatott elméleti és empirikus munka fő célja, hogy a *krónikus fájdalom* jelenségének elemzéséhez – és rehabilitációjához – új szemponttal járuljon hozzá. Feltételezzük és igazolni szeretnénk, hogy a krónikus fájdalommal társuló betegségekben a kognitív működésmód már korábban bizonyított jellemzői – így a katasztrofizálás – mellett a betegek szubjektív állapotára, *jóllétére az érzelemszabályozás képessége* jelentős hatást gyakorol. Feltételezésünk kiindulópontja az, hogy krónikus fájdalomban különösen hangsúlyossá válik a fájdalom érzelmi komponense és a fájdalommal együtt járó szenvedés. A fájdalom és a negatív emóciók összefüggéséből kiindulva, krónikus fájdalom esetén az érzelmi élet egyensúlyának eltolódását kell feltételeznünk. A negatív érzelmek, a testi, és a társas funkciók közötti kölcsönös kapcsolatok empirikus bizonyítékai megerősítik azt a feltételezésünket, hogy a negatív érzelmek kezelése, vagyis az *érzelemszabályozás a fájdalomszindrómákban központi jelentőségű kérdés lehet*. A krónikus fájdalom egészségpszichológiai elemzését tehát indokolt affektív folyamatok tanulmányozásával kiegészíteni.

Az egészségpszichológia és az affektív pszichológia ötvözése azért is releváns ebben a kérdésben, mert sokan magát a fájdalmat érzelmeként kezelik (amelynek szennyezett jellemzői is vannak), a krónikus fájdalmat pedig az énienditást megrendítő, tartós állapotként azonosítják (I. Chapman és Nakamura, 1999).

A krónikus fájdalom egészségpszichológiai elemzésének az érzelmi folyamatok vizsgálatával való ötvözését továbbá az is indokolja, hogy a fájdalom a nehezített élethelyzetek prototípusos esete, mégpedig abban az értelemben, hogy a pszichés jóllét biztosítását fájdalomban nem feltétlenül az aktív, problémacentrikus, vagyis a kontroll fenntartására, a fájdalom megszüntetésére irányuló megküzdési kísérletek segítik elő. Empirikus bizonyítékok jelzik, hogy a fájdalom keltette negatív érzelmek és gondolatok viselkedésre gyakorolt hatásának megszüntetéséhez a kulcs az élmény olyan rugalmas kezelése (McCracken, 2007), amelybe a fájdalom elfogadása is „belefér”, ami által a fájdalmi jelzés elveszíti az élménymezőt addig uraló jellegét, annak csupán egyik aspektusává válik. Ebből – paradox módon – az következhet, hogy tartós fájdalom esetén a jóllét zálogát a „klasszikus” egészségmagatartások – pl. helyes táplálkozás, az orvossal való együttműködés – önmagukban nem biztosítják, bár hatásuk értelemszerűen nem elhanyagolható. Ebben az összefüggésben az *érzelemszabályozást az elfogadás magasabb rendű meghatározójának* tekintjük, és hasonlóképpen vélekedünk a fájdalomélmény egyik legjelentősebb prediktoráról, a *fájdalom katasztrofizálásról* is. Ezt a feltevésünket vizsgálatunkban megerősítettük: az érzelemszabályozás a katasztrofizálás és az elfogadás magasabb rendű meghatározójának bizonyult.

A disszertáció második fő célja, hogy a krónikus fájdalommal együtt járó organikus hátterű vs. *funkcionális (stressz)betegségben* szenvedő személyek érzelemszabályozási profilját összehasonlítsa. Míg a megmagyarázhatatlan testi tünetek – a szomatizáció – jelenségének értelmezésében a 19. század végi és 20. század eleji modellek többségét a pszichoanalitikus elképzelések uralják, addig a funkcionális stresszbetegségek¹ újabb kutatásai a jelenség hátterében álló biológiai, pszichológiai és szociális tényezők szerepét és azok interakcióját elemzik. A biológiai és pszichológiai magyarázómodellek alapján arra következtettünk, hogy a szomatizációs kórképek közös jellemzője a *szabályozási zavar*, amely pszichés szinten fokozott fenyegetésszlelésben jut kifejezésre. Az orvosilag megmagyarázhatatlan testi tünetekkel járó

¹ Pl. krónikus fáradtság szindróma, fibromialgia, többszörös kémiai szenzitivitás, irritábilis bélszindróma (Wessely, Nimmuan, Sharpe, 1999).

funkcionális stresszbetegségek (vagy szomatizáció) *etiológiai modelljei alapján* ebben a csoportban – az organikus háttérrel magyarázott betegségekhez viszonyítva – nagyobb érzelmszabályozási deficiteket várunk, és háttérükben a korai tapasztalatokból származó, az énről és a másiktól kialakított kognitív sémák maladaptív jellegét valószínűsítjük.

Az *érzelmszabályozás* gazdag irodalmának rendszerezésére többen eltérő szempontok alapján tettek kísérletet. Először: az érzelmszabályozó folyamatok lehetnek automatikusak vagy kontrolláltak, tudatosak vagy tudattalanak és másodszor: az érzelmgeneráló folyamat számos állomásán hathatnak; működhetnek az érzellem kiváltódása előtt, után, illetve közben (Gross, 1998a,b; 2002; Eisenberg és Spinrad, 2004; Valiente és Eisenberg, 2006). Harmadszor: az érzelmszabályozás számos külső szabályozó – egy másik személy, szerhasználat, fizikai környezet – bevonását is jelentheti (Thompson, 1994), de támaszkodhat döntően „belső” folyamatokra: tárgyak és situációk mentális reprezentációjának manipulációjára (Hoeksma, Ossterlam és Schipper, 2004), vagyis függhet nyelvi-kognitív folyamatoktól is (Forsyth, Eifert és Barrios, 2006). Negyedszer: az érzelmszabályozást az élet különböző szakaszaiban más kontextus-specifikus motivációk és szociális folyamatok formálják (Cole és mtsai, 1994; Carstensen, Isaacowitz, Charles, 1999), eszerint az érzelmszabályozási folyamatok (és stratégiák) fejlődési szekvenciát is tükröznek (Cole és mtsai, 1994).

Greenberg (2007) szerint kikristályosodni látszik, hogy megkülönböztethetünk egy *tudatos, kontrollfolyamatokra* épülő kortikális és bal féltekei kivitelező folyamatokat mozgósító *érzelmszabályozást*, és egy *implicit, automatikus* subkortikális és jobb féltekei folyamatokra épülő *érzelmszabályozási* formát (Greenberg, 2007).

A disszertáció fókuszába a fenti lehetőségek közül az implicit érzelmszabályozás elemzését állítottuk. Ennek fejlődési gyökereit vesszük számba, a kínálókozó definíciók közül ez alapján választunk, s az adaptív és maladaptív jelenségeket is e kérdés mentén elemezzük, valamint érintjük a probléma terápiás relevanciáját is. Egy negatív érzelmekkel átszótt tartós élethelyzetben, mint amilyen a krónikus fájdalom, kritikus lehet az implicit érzelmszabályozó mechanizmus működése, amelyet a tudatosabb, explicit érzelmszabályozási formák tarthatnak kontroll alatt.

A pozitív és negatív érzelmek relatív függetlensége és eltérő agyi háttérmechanizmusai alapján önként adódik, hogy a fájdalom által generált és/vagy implicit érzelmszabályozási deficitet okozta tartósan fennálló negatív érzelmeket a *pozitív érzelmi állapotok* befolyásolásával: generálásával, fenntartásával, fokozásával segíthetjük elő.

Az affektív folyamatok, különösen az érzelmszabályozás elemzése és az empirikus eredmények „visszaforratása” a *krónikus fájdalom rehabilitációjában* jelentős lehet. Ezt egyértelműen támogatják azok a kutatási eredmények is, amelyek az affektív folyamatok – pl. a pozitív szuggesztiók – alkalmazásának hatékonyságát dokumentálják szomatikus állapotok kezelésében (pl. intenzív ellátásban részesülő betegeknel: Varga és Diószeghy, 2001).

Úgy vélekedünk, hogy az érzelmszabályozás implicit formáinak és a pozitív érzelmek generálásának elősegítését mind kimutatható organikus elváltozások talaján, tehát a „magyarázott” fájdalom, mind az orvosilag megmagyarázhatatlan, de jelentős distresszel járó szomatizációs zavarok kezelésében a komplex rehabilitáció részévé kell tenni. A komplex rehabilitáció „fejlesztését” indokolja a krónikus fájdalom életminőségre kifejtett negatív hatása, magas előfordulása, és az a tény, hogy ötven éves kor felett a tartós fájdalom előfordulásának esélye megkétszereződik (Gatchel, 2004).

A fentiek alapján a *disszertáció felépítése* a következőképpen alakul:

A 2. fejezet fő témája a *krónikus fájdalom*. A krónikus fájdalom fizikai, szociális és érzelmi működésre kifejtett hatásával foglalkozunk, és bemutatjuk a fájdalom katasztrifizálás és fájdalom elfogadás konstruktumokat; ezeket a fájdalomelméletek, a fájdalomdefiníciók és akut-krónikus fájdalom különbségeinek témaival vezetjük fel. Arra nincs lehetőségünk, hogy a „felvezető” témákat részletesen elemezzük és a vonatkozó neurobiológiai kutatások eredményeit is sorra vegyük. Ebben a fejezetben a krónikus fájdalommal társuló veszteségek bemutatásával megalapozzuk azt a feltevést, miszerint a krónikus fájdalom alapvetően traumának tekinthető (Kulcsár, 2005a). Traumahelyzetben az összetartozási szükséglet (Baumeister és Leary, 1995) felerősödése révén a szociális környezettől származó visszajelzések az érzelmi reakciókra erőteljes hatással vannak. Ez indokolja, hogy a szociális környezet betegségekre adott reakcióit részletesebben górcső alá vegyük. A nem megfelelő társas támogatás okozta negatív hatások magyarázatához a szociális fájdalom és a fizikai fájdalom közös elméleti keretben történő értelmezését (Eisenberger és Lieberman, 2004; MacDonald és Leary, 2005) hívjuk segítségül. Amellett érvelünk majd, hogy a negatív szociális interakciók (mint stresszorok) a fizikai fájdalmat és a negatív érzelmek előfordulását fokozzák. A negatív társas interakciók azért is különösen rombolóak, mivel a krónikus fájdalommal együtt élő beteg énhatárai könnyebben „átjárhatóak” (Varga és Diószeghy, 2001). A szociális elutasítás nyílt verbális vagy rejtett nonverbális jelei ebben a fokozott érzékenységi állapotban egyfajta szuggesztióként hatnak.

A 3. fejezetben a *szomatizáció etiológiai modelljeinek* bemutatásával a deficites érzelemszabályozással kapcsolatos feltevésünket alapozzuk meg. Ismertetjük az alulműködő hipotalamusz-hipofízis-mellékvesekéreg (HPA tengely) és a fokozott citokintermelésű (hipercitokémia) modellt, a gondoskodó-oltalmazó válasz deficites működésének modelljét, valamint a biológiai és pszichológiai szenzitivizáció mechanizmusát és a torzult viscerális információfeldolgozást felvető modelleket (Kulcsár és Kökönyei, 2004). A modellek egy része a szomatizáció kialakulását korai kapcsolati történésekkel hozza kapcsolatba. A korai kapcsolati jellemzők – ahogy a disszertáció későbbi fejezeteiben látni fogjuk – az érzelemszabályozási képességekre jelentős hatással vannak.

A biológiai (elsősorban a központi idegrendszeri) *szenzitivizáció* jelensége mellett a kognitív-érzelmi szenzitivizáció jelenségét is tárgyaljuk. A ruminációt – vagy tágabban megfogalmazva a perszeveratív kogníciókat (Brosschot, 2002) – egyben negatív érzelemszabályozási jelenségként is kezeljük.

A 4. fejezetben az *érzelemszabályozás* kérdését elemezzük. A történeti gyökerek rövid felvázolása után elsősorban az automatikus érzelemszabályozási formákat, azok közül is, Greenberg (2007) nyomán, elsősorban az implicit érzelemszabályozási formákat mutatjuk be, ezek fejlődési gyökereit elemezzük, és a maladaptív-adaptív érzelemszabályozás elkülönítésére is kísérletet teszünk. A maladaptív és adaptív érzelemszabályozás keretén belül részletesebben ismertetjük a Gratz és Roemer (2004) szerzőpáros által kidolgozott definíciót, és annak operacionalizálását, majd az érzelmekifejezés elnyomására vonatkozó, a Gross-féle (1998a,b; 2002) folyamatmodell keretében végzett vizsgálatok eredményeit tárgyaljuk. Kitérünk az elhárítások és az alexitímia bemutatására. A fejezetet egy ígéretesnek tűnő, jelentős terápiás konvencenciákkal is bíró érzelemszabályozási formával, a pozitív érzelmek szabályozásának a kérdésével zárjuk. Jelezzük, hogy a 4. fejezetünk nem öleli fel az érzelemszabályozás minden területét, fontos és jelentős kérdését, ehelyett, szelektíven, a disszertáció témájához kapcsolódó ismereteket rendszerezi. Az érzelemszabályozás közel minden kérdésének elemzése egy újabb, önálló munka feladata lehetne.

A disszertáció elméleti bevezetőjének 5. fejezetében a krónikus fájdalom és érzelemszabályozás, valamint a szomatizáció és érzelemszabályozás közötti kapcsolatra

vonatkozó *empirikus vizsgálatok* eredményeit mutatjuk be, valamint megfogalmazzuk *saját elméleti feltevéseinket*, felvázoljuk empirikus kutatásunk fő *kérdésfelvetéseit*, és dióhéjban bemutatunk három, a vázizomzatot érintő krónikus fájdalommal járó kórképet, a tüneti kezelések vagy műtéti beavatkozások ellenére fennmaradó *gerincfájdalmat*, a funkcionális stresszbetegségek közé sorolt *fibromialgiát* és az autoimmun betegségek közé tartozó *rheumatoid arthritist*.

A 6. fejezetben a disszertáció keretében végzett négy vizsgálatunkat mutatjuk be, ebből kettő – a sorrendet tekintve az első és a harmadik – két kérdőív adaptálásának munkálatait, a másik kettő – a sorrendben a második és a negyedik – a disszertáció célkitűzéséhez kapcsolódó hipotéziseit teszteli. Az adott vizsgálatához tartozó hipotéziseket, s így gyakran a kérdésfelvetést magát – a könnyebb követhetőséget szem előtt tartva – az egyes vizsgálatok előtt, vagyis a módszer részben közöljük. Az egyes vizsgálatok után tárgyaljuk az eredményeket és korlátokat is, így a disszertáció végén a 7. fejezetben már csak a négy vizsgálat eredményeinek megvitatására, értelmezésére és szintetizálására kerül sor.

2. Krónikus fájdalom

Első fejezetünket a fájdalomelméletek történetének és a fájdalomélmény jellemzőinek rövid ismertetésével kezdjük. Ezeket a témaköröket részleteiben azonban nem tárgyaljuk, ezeket ismertnek tekintjük. Nem tárgyaljuk továbbá a fájdalom neuroanatómiáját és neurobiológiáját, mindazonáltal ezekre a releváns pontokon hivatkozni fogunk.

A fájdalomelméletek és a fájdalom jellemzőinek rövid felvezetését az akut és a krónikus fájdalom közötti különbségtételt megalapozása indokolta. Az akut és krónikus fájdalom elkülönítését követően a krónikus fájdalom kialakulásának szakaszait, valamint a testi, a szociális és a pszichés működésre gyakorolt hatásait elemezzük. Ezeket a hatásokat ugyan külön-külön tárgyaljuk, de szem előtt tartjuk, hogy a testi, a szociális funkcionálás és a lelki állapot változásai egymástól nem függetlenek, egymást a pozitív visszacsatolás folyamatain keresztül erősítik.

Ezt követően a krónikus fájdalom negatív következményeit tartósító, fenntartó tényezőket ismertetjük. A krónikus fájdalom hatásait felerősítő biológiai, kognitív, affektív és szociális tényezők közül részletesebben kettőt emelünk ki: a társas környezet reakcióját, nevezetesen a szociális kirekesztettséget, valamint a fájdalom katasztrófizálását. Fejezetünket a krónikus fájdalom hatását enyhítő, és az alkalmazkodást szolgáló elfogadás koncepció bemutatásával zárjuk.

2.1. Fájdalomelméletek

Jól ismert, hogy a Melzack-Wall *kapukontroll elmélet* (Melzack, 1977) a fájdalom kialakulásának magyarázatában paradigmátikus változást hozott. A korábbi, addig uralkodó elméletek – *specifikációs elmélet*, *szummációs elmélet*, *mintázat elmélet*, *centrális szummációs elmélet*, *szenzoros interakció elmélet* (l. Bonica és Loeser, 2001; Bárdos, 2006) – a fájdalommal kapcsolatos számos jelenségre nem kínáltak magyarázatot. A kapukontroll elmélet újdonsága abban állt, hogy központi idegrendszeri folyamatokat is hangsúlyozott a fájdalomélmény létrejöttében, vagyis az agyat az ingerek szűrésében, szelektálásában, modulálásában aktívan résztvevő rendszerként kezelte. A gerincvelő hátsó szarvában elhelyezkedő substantia gelatinosa a továbbiakban nem egyszerű továbbító állomásként, hanem dinamikus történések helyeként értelmeződött (l. Melzack, 1999). Az elmélet a kutatásokat megtermékenyítő, máig érvényesülő hatása egyértelmű, továbbá a fájdalomélmény természetéről való gondolkodásunkat is alapjaiban befolyásolta.

A kapu-kontroll elmélet azonban bizonyos fájdalomjelenségek – pl. fantomvégtagfájdalom, krónikus fájdalom – magyarázatában nem bizonyult elégségesnek (Melzack, 1990, 1999). Melzack ennek hatására módosította az elképzelését, s kidolgozta a *neuromátrix elméletet* (Melzack, 1990, 1999, 2005). A neuromátrix kifejezés a talamokortikális és limbikus körök neuronjai közötti kapcsolatok genetikusan kódolt, majd a szenzoros tapasztalatok által egyedenként módosított hálózatát jelöli. A neuromátrix feladata a testi szenzoros információk feldolgozása, s jellegzetes aktivitási jelmintázattá – ún. idegi aláírássá (neurosignature) – alakítása. Ezek az idegi aláírások folytonos információáramlást biztosítanak, és a folytonos test- és érzet fenntartásának alapját szolgáltatják. Ezért nevezi Melzack ezt a komplex neuronális hálózatot a test-én (body-self) neuromátrixnak.

A szenzoros tapasztalatok által létrehozott idegi aláírást érzelmi és kognitív tapasztalatok módosíthatják, s az így kialakult test-én neuromátrix aktivitási jelmintázata határozza meg a szenzoros inger észlelését és tudatossá válását, értékelését, a rá adott érzelmi reakciót, valamint a viselkedéses és fiziológiai válaszokat.

A fájdalomérzékelés a neuromátrix elmélet szerint inkább a fájdalom komponenseire (l. alább), vagyis a szenzoros, az affektív és a kognitív inputra létrejövő idegi jelmintázatra, a kimenetekként és tudatosuló aspektusaként, mint csak a szenzoros inputra – pl. sérülésre, gyulladásra, más patológiás folyamatra – adott közvetlen válaszként értelmezhető (Gatchel, 2005). Vagyis a neuromátrix aktivítási jelmintázata akkor is generálhat fájdalomélményt, ha önmagában a szenzoros input nem indokolná, vagy mint a fantomvégtag-fájdalomnál, alapvetően hiányzik. Az elmélet szerint a test-én olyan központi reprezentációként fogható fel, ami az aktuális perifériás inputoktól független.

Továbbá fontos megemlíteni, hogy az újabb modell szerint a fájdalom – ami fenyegeti a homeosztázist, valamint a test (amely az énnel tehető egyenértékűvé²) integratív folyamatait – tulajdonképpen *stresszornak* tekinthető, ami aktiválja a fiziológiai stresszrendszereket, nevezetesen a HPA-tengelyt, valamint a locus coeruleus-noradrenerg-szimpatikus idegrendszert. A stresszrendszerek prolongált aktivációja Melzack (1999; Melzack, Coderre, Katz, Vaccarino, 2001) szerint az izmok, csontok és idegszövetek általános degenerációjához vezethet, ami viszont még nagyobb fájdalmat vált ki, ezzel a fájdalom-stresszreaktivitás boszorkányciklét erősíti.

Chapman és Nakamura (1999; Nakamura és Chapman, 2003) megközelítésükben azt hangsúlyozzák, hogy a fájdalmi élmény megértésének kulcsa nem a szenzoros információfeldolgozási és reprezentációs folyamatokban keresendő. A szerzők *konstruktivistista modelljében* a fájdalom a tudatosság egy fenoménjaként jelenik meg, nevezetesen a fájdalmat egy olyan komplex, negatív érzelmi tónusú testi tudatossággént írják le, amelyet szenzoros kvalitásokkal is jellemezhetünk, és általában szöveti trauma eredményeként jön létre. Modelljükben azt hangsúlyozzák, hogy a fájdalom az agy konstruktivistika működésmódja révén létrejött szubjektív tapasztalati realitás, amit a beérkező szenzoros input (l. nocicepció), a múltbéli tapasztalatok (memória) és a szociális és kulturális hatások által alakított elvárások is befolyásolnak. Az agy tehát nem információ regisztrálást és integrálást végez, hanem egyedi konstrukciót hajt végre a bejövő és a rendelkezésre álló információk segítségével.

A bemutatott modellek alapján a fájdalom definíciója eltérő lehet, továbbá a modellek abban is különböznek, hogy a fájdalom mely aspektusára helyezik a hangsúlyt.

2.2. Fájdalom definíciók

A különböző megközelítések egyetértenek abban, hogy a fájdalom a nocicepciótól megkülönböztetve komplex élményként definiálható. A klasszikus szenzoros neurofiziológiai megközelítés (beleértve a kapu-kontroll elméletet is) szerint a nocicepció a szöveti károsodás okozta idegi stimuláció eredményeként jön létre. A fájdalom olyan szubjektív percepcióként fogható fel, amely a bejövő szenzoros input (nociceptív inger) átalakításának, továbbításának és modulációjának „végterméke” (Loeser, 1982). A fájdalom alapvetően szenzoros kvalitás, de magába foglal affektív-motivációs és kognitív-értékelő összetevőket is. A fájdalommal együtt

² Melzack (1999) szerint a testet egységként érzleljük, és az énnel azonosítjuk, ami különbözik más emberektől és a környező világtól. A különböző érzések egységének az érzése, beleértve az ént is, a környezetben orientációs pontnak számít, amit központi idegrendszeri folyamatok alakítanak ki, és nem a perifériás idegrendszerből vagy a gerincvelőből származik. Ez a megközelítés konzisztensnek mondható azokkal a megközelítésekkel, amelyek az éntudatot és az én kialakulását a testmodellből, ill. az azokat megalapozó önindította mozgásokból „származtatják” (l. Marton, 1977 tanulmányát).

járó negatív érzelmi arousal (kellemetlenség érzés) fontos, protektív szerepet tölt be, a fájdalom okának megszüntetésére, pihenésre és a gyógyulást elősegítő tevékenységekre ösztönöz.

A konstruktivista modell ezzel ellentétben a fájdalmat nem olyan szenzoros kvalitásként jellemzi, aminek emocionális aspektusai is vannak, hanem olyan érzelmenek nevezi, aminek szenzoros jellegzetességei is vannak. Az érzelmek az esemény (jelen esetben biológiai esemény) fontosságát vagy jelentését reprezentálják (Scherer, 1987, 2005; Frijda és Mequita, 1994), tehát a fájdalom az észlelő számára a tudatosság szintjén (Chapman, 2001) a fizikai fenyegetettség archetipikus jeleként értelmezhető (Eccleston és Crombez, 1999). Vagyis a beérkező szenzoros input (pl. nociceptív jelzés) „jelentőségét” affektív feldolgozó folyamatok adják (Chapman, 2001).

Az én (fizikai és pszichés) integritásának észlelt fenyegetettsége vagy károsodása a fájdalom élménye mellett a szenvedés érzésével társul, amit a fájdalommal összefüggő lehetséges következmények (pl. korlátozottság) és a veszteségélmény alakít (Chapman és Gavrin, 1999).

A bejövő szenzoros input feldolgozása során a kialakuló fájdalmi élményt múltbéli tapasztalatok és elvárások is befolyásolják (Chapman és Nakamura, 2003). Ezt D.D. Price (2000) a fájdalom affektív komponensének kettős feldolgozási útvonallával kapcsolja össze. A fájdalmas inger kellemetlensége – mint elsődleges affektív komponens, vagy mint érzelem – mellett számolni kell egy másodlagos fájdalmi affektussal is. Ezt a másodlagos affektust a fájdalom szenzoros jellemzőinek más szenzoros jelzésekkel, a korábban tanultakkal és a fájdalmi emlékekkel kapcsolatos integrációja eredményezi. Ennek során a fájdalom lehetséges hosszú távú következményeinek értékelése is hozzáadódik a fájdalom affektív komponenséhez. Ezért az anterior cinguláris kéreg és a prefrontális kéreg közötti kapcsolatok lehetnek a felelősek (D.D. Price, 2000). A másodlagos affektusok hatnak a nociceptív inger további feldolgozására, befolyásolhatják a viselkedéses válaszok prioritását, és a kognitív működésmódot (pl. ruminációt idézhetnek elő).

A fentiek alapján a fájdalom 3 aspektussal, dimenzióval jellemezhető: (1) szenzoros-diszkriminatív, (2) affektív-motivációs, (3) kognitív-értékelő. Különösen fontosnak tűnik, hogy ezek az aspektusok egymástól részben függetlenek lehetnek, egymástól nemcsak a beszámolóknak, hanem idegrendszeri szinten is elkülönülnek.

A fájdalmi mátrix agyi szubsztrátuma magába foglalja az elsődleges és másodlagos szomatoszenzoros mezőt, az anterior cinguláris kérget (ACC), az inzuláris kérget, valamint a frontális kérget, továbbá a talamuszt, a kisagyat és a szupplementer motoros areát (SMA-t) (I. Almeida, Roizenblatt, Tufik, 2004, Peyron, Laurent, Garcia-Larrea, 2000; Bárdos, 2006). Feltételezhető, hogy a laterális talamusz, a szomatoszenzoros kéreg (I és II), valamint az inzula a fájdalom szenzoros-diszkriminatív aspektusáért felelős (Peyron és mtsai, 2000), míg az ACC aktiválódása a fájdalom affektív komponensével hozható kapcsolatba (Rainville, 2002). Jól demonstrálják ezt a fájdalomcsillapításra irányuló hipnotikus szuggesztiók, amelyek elsősorban az ACC aktivációjával járnak (poszterior rostrális zóna), így az észlelt kellemetlenséget (vagyis az affektív komponens) modulálják, míg a szenzoros-diszkriminatív komponensért felelős szomatoszenzoros kérgi területek (SI, SII) aktivációját nem érintik (Rainville, Duncan, Price, Carrier, Bushnell, 1997).

Összefoglalva a fájdalom tehát egyidejűleg interoceptív jelzés, specifikus viselkedési motiváció, specifikus szenzáció és változó érzelmi állapot (Craig, 2003), amely erőteljes szimpatikus idegrendszeri aktivitást és neuroendokrin válaszmintázatot (pl. HPA-tengely aktivációt) generál (Chapman, 2001), vagyis fizikai stresszorként azonosítható. A fájdalommal,

mint stressszorral együtt járó negatív érzelmi arousal és a szenvedés élménye adaptív szerepet tölt be, a fájdalom okának megszüntetésre, pihenésre és a gyógyulást elősegítő tevékenységekre ösztönöz, valamint véd az újraserüléstől. Ha azonban a szenvedés és a negatív érzelmi állapot tartóssá és kontrollálhatatlanná válik, mint sok esetben a krónikus fájdalomnál, maladaptív viselkedéses és fiziológiai változásokat eredményez (Chapman, 2001).

2.3. Akut vs. krónikus fájdalom

Önként adódik az akut és a krónikus fájdalom elkülönítésében az *idő dimenzió* alkalmazása. Az akut fájdalom időben korlátozott (időtartamát maximum hat hétben jelölik meg), míg a krónikus fájdalomnak a hosszabb időn keresztül, minimum 3 vagy 6 hónapig fennmaradó állapotot tekintik (I. Bonica és Loeser, 2001).

Az idői dimenzió alkalmazása azonban nem elegendő az akut és a krónikus forma elkülönítéséhez. Bonica és Loeser (2001) amellett érvelnek, hogy a fájdalmat kiváltó és fenntartó *patológiás folyamatok* jellege is releváns dimenzióként alkalmazható a két forma megkülönböztetésében³. Az akut fájdalmat szöveti sérülés váltja ki, és a patológiás folyamat eltűnésével a fájdalom is megszűnik, tehát a fájdalom a patológiás folyamat tüneteként értelmezhető. Ezzel ellentétben a krónikusan fennmaradó fájdalom fenntartásában szerepet játszó folyamatok a kiváltó októl (pl. akár szöveti sérüléstől) jelentősen függetlenné válnak (Loeser és Melzack, 1999; Turk és Okifuji, 2002). A krónikusan fennmaradó fájdalomélményt olyan komplex problémaként kell kezelnünk, amit fiziológiai, pszichológiai és szociális tényezők dinamikus interakciója alakít (Turk és Okifuji, 2002). Példaként említhetjük az autoimmun folyamatok hátterén kialakult betegségeket (pl. rheumatoid arthritis). Esetenként a krónikus fájdalom hátterében azonosítható patológiás folyamatok olyan kis mértékűek, hogy nem magyarázzák a fájdalom jelenlétét vagy mértékét, vagy egyiket sem (Bonica és Loeser, 2001). Példaként szolgálnak erre azok a funkcionális stresszbetegségek is (l. alább), amelyekben valamilyen fájdalomtünet dominál.

A krónikus fájdalom az akut fájdalommal ellentétben nem tekinthető *adaptív*nak. A krónikus fájdalom az alvásmintázatot, a szociális interakciókat és a funkcionális kapacitást kikezdve korlátozottsághoz, rokkantsághoz és pszichés funkciózavarokhoz vezet (l. alább).

A fájdalom konstruktivista modellje alapján a krónikus fájdalom az éniidentitást kezdi ki (Chapman és Nakamura, 1999), és alakítja át. Ennek következtében a kognitív információfeldolgozás során a fájdalommal kapcsolatos információk elsődlegessé válnak (Pincus és Morley, 2001). Ez az információfeldolgozási „torzítás” a fájdalom-, betegség- és énséma jelentős egymásra csúszásával (enmeshment) magyarázható. Ez az összecsúszás részben logikus következménye a tartós fájdalom jelenlétének és a pszichoszociális működésmódra gyakorolt hatásának. Pincus és Morley (2001) szerint a sémák összecsúsása akkor válik problematikussá, ha a sémák közös keresztmetszete túlságosan nagy lesz, így az énséma nagymértékben magába öleli a fájdalom-séma és a betegség-séma túlnyomó részét⁴. Vagyis az éniidentitás döntő részévé a fájdalom- és betegség-séma válik. Ez a fajta nagymértékű átfedés az érzelmi distressz, a szorongás, és a depresszió növekedésével jár.

Az akut és a krónikus fájdalom közötti különbségtételt a *kezelésre* vonatkozóan fontos implikációkkal bír. A fájdalom krónikussá válásával a fájdalom már nem egyszerű tünet (mint az akut fájdalomnál), amit tüneti (főképpen szomatikus) kezeléssel meg lehet szüntetni.

³ A krónikus fájdalmat gyakran megkülönböztetik a daganatos elváltozáshoz vagy annak terápiájához kapcsolódó tartós fájdalomtól (Bonica és Loeser, 2001).

⁴ Pincus és Morley (2001) ezzel tulajdonképpen az énkomplexitás (Linville, 1987) csökkenését írják le.

Krónikus patológiás folyamat hátterén kialakuló, *többszörös szenvedést* okozó (Almeida, Roizenblatt, Tufik, 2004) jellege miatt a tartós fájdalom csökkentése általában komplex – az énidetitás átépítését is magába foglaló – rehabilitációval oldható meg.

Az akut és a krónikus fájdalom megkülönböztetése még egy fontos kérdést felvet: *a krónikus fájdalom az akut fájdalomról alakul-e ki vagy kezdettől fogva más minőséget képvisel.* Ha csak az idői dimenzió mentén tennénk különbséget a két forma között, akkor úgy vélekedhetnénk, hogy a krónikus fájdalom tulajdonképpen az akut fájdalom tartóssá válásával jön létre. A fájdalmat fenntartó folyamatok komplex kölcsönhatása miatt valószínűleg ennél bonyolultabb jelenségről van szó. Például Császár, Bereczki, Tóth és Varga (1998) szerint a krónikus fájdalom már első tüneti jelentkezésekor is az akut fájdalomtól eltérő, tehát nem belőle alakul ki, kezdetén is más minőséget képvisel. Gatchel (pl. Gatchel és Oordt, 2003) is hasonló véleményen van, modelljében egy diatézis-stressz felfogást alkalmaz. A néhány (2-4) hónapja tartósnan fennálló fájdalom okozta stressz az egyéni (biológiai, pszichés, szociális és szocioökonómiai) jellemzők függvényében határozza meg, hogy a fájdalom tartóssá válik-e vagy sem. A továbbiakban Gatchel háromszakaszos modelljét mutatjuk be.

2.4. A krónikus fájdalom kialakulásának szakaszai

A krónikus fájdalom kialakulásának szakaszait Gatchel (1996; Gatchel és Oordt, 2003) konceptuális modellje nyomán tekintjük át. A modell alapján a krónikus fájdalom kialakulásának három szakaszát különítjük el.

Az *első szakaszban* az akutnak vélt fájdalommal társuló érzelmi reakciók – félelem, szorongás vagy az aggodalom – adaptív funkcióval bírnak. A fájdalomra irányítják a figyelmet és a gyógyulást elősegítő viselkedésműveletekre ösztönöznek (ez összhangban van azzal, amit a fájdalom adaptív funkciójáról fentebb bemutatunk).

A *második szakaszban* – ha a fájdalom már 2-4 hónapja fennáll – a fájdalomra adott érzelmi reakciók (pl. harag) fokozódnak, a negatív érzelmek tanult tehetetlenséggel és számos egyéb testi tünettel (pl. fáradtsággal) társulnak. Az ebben a szakaszban megélt testi és lelki problémák előfordulása és súlyossága a biológiai predispozíciókon, a premorbid személyiségen, pszichoszociális, valamint szocioökonómiai tényezőkön múlik. A modell – ahogy már utaltunk rá – egy diatézis-stressz felfogást alkalmaz: a tartósnan fennálló fájdalom okozta stressz, és az arra adott reakciók a személy alapvető deficitjeinek súlyosbodásához vezethetnek, ami viszont a fájdalom tartóssá válását eredményezheti, és a harmadik szakaszba „lépést segíti” (Gatchel, 2003).

A *harmadik szakasz* jelenti a krónikus fázist, amit a betegszerep felvétele és a korábbi kötelezettségek részbeni feladása jellemez. Ez a szakasz a fizikai, a pszichológiai és a szociális folyamatok komplex interakciójával jellemezhető. Fordyce (1996) szerint a krónikussá vált fájdalom inkább pszichoszociális probléma medikális tényezőkkel, mint medikális probléma pszichoszociális tényezőkkel.

Mielőtt rátérnénk a harmadik szakasz, vagyis a krónikus fájdalom hatásainak ismertetésére, *néhány elképzelést mutatunk be arról*, hogy milyen premorbid jellemzők növelik a fájdalom tartóssá válásának, vagyis a krónikus fájdalom kialakulásának esélyét.

2.4.1. A krónikus fájdalom kialakulásában szerepet játszó tényezők

Gatchell (2003) diatézis-stressz modellje szerint a biológiai predispozíciókon, a premorbid személyiségen, pszichoszociális, valamint szocioökonómiai tényezőkön múlik, hogy a

fájdalom krónikussá válik-e. (Megjegyezzük, hogy ezek a tényezők a krónikussá vált fájdalom mindennapi funkcionálásra gyakorolt hatását is tartósíthatják, befolyásolhatják.)

Kézenfekvő, hogy a *biológiai sérülékenység* megnöveli a krónikus fájdalom kialakulásának esélyét. Bruhl és Chung (2006) a krónikus fájdalom családon belüli halmozódása mögött részben genetikai sérülékenységet feltételez. Kutatásukban a krónikus fájdalom családi halmozódásáról beszámoló, krónikus derékfájdalommal élő személyek a kísérletileg indukált fájdalomra csökkent endogén opiát választ adtak.

Korai életesemények – pl. traumák – alááshatják a stresszel (beleértve a jelentkező fájdalommal) való megküzdést (Mikail és mtsai, 1994), módosíthatják a tünetpercepciót (Scarinci és mtsai, 1994), befolyásolhatják a fájdalomcsillapításban (Heim és mtsai, 1998) és a stresszoldásban szerepet játszó neurobiológiai mechanizmusokat (I. Kulcsár és Kökönyei, 2004), és szennitizálhatják a központi idegrendszert (I. Van Houdenhove, 2000; Kulcsár, 2004).

A krónikus fájdalom kialakulását (és a hozzá való alkalmazkodást) *szociodemográfiai tényezők* (pl. az életkor és a szocio-ökonomiai státusz) jósolják.

Ötven éves kor felett a krónikus fájdalom előfordulásának esélye megkétszereződik (Gatchel, 2004), ezt részben magyarázhatja, hogy az életkorral előrehaladva a nyomásinger okozta fájdalomküszöb csökken (Lautenbacher, Kunz, Strate, Nielsen, Arendt-Nielsen, 2005). Releváns magyarázat lehet továbbá az is, hogy az endogén opiát rendszer fájdalom feldolgozásra kifejtett gátlása az életkor előrehaladtával csökken (Edwards, Fillingim, Ness, 2003).

Az *alacsony szocio-ökonomiai státusz* (SES) is hozzájárulhat a krónikussá válás folyamatához, főképpen akkor, ha a munkaképesség átmeneti elvesztésével és depresszív hangulattal társul (Gatchel, 2005), tehát az alacsony SES nem önmagában, hanem szociális, pszichológiai, viselkedési és biológiai mechanizmusokon (Adler és Ostrove, 1999) keresztül járulhat hozzá a betegség tartóssá válásához.

A *pszichés tényezők* között a DSM vagy BNO első tengelyes zavarainak előfordulása (Pulliam, Gatchel, Gardea, 2001), a személyiségzavarok (Gatchel, Polatin, Kinney, 1995), a fájdalomtól való félelem (Klenerman és mtsai, 1995), a fájdalom egészségkockázatként való értelmezése, vagyis biomedikális nézete (Crombez, 2003), a testi működésre fókuszált figyelem, a katasztrófizálás (Wickramasekera, 1995), a neuroticizmus (Breslau, Chilcoat, Andreski, 1996; Wickramasekera, 1995/2004), az MMPI hisztéria skáláján adott magas pontszámok (Gatchel és mtsai, 1995), az elkerülő megküzdési stílus (Pulliam és mtsai, 2001) és a problémamegoldás magabiztosságának hiánya (Witty, Heppner, Bernard, Thoreson, 2001) növeli a fájdalom krónikussá válásának esélyét. Továbbá a megtapasztalt elsődleges, másodlagos betegségelőnyök (Gatchel, 2005) is rögzíthetik a fájdalomélményt és a fájdalomviselkedést.

A *szociális jellemzők* közül a fájdalom prediktorai között a házastárs, ill. a család reakciója kiemelten jelentős, hiszen megalapozza, hogy a fájdalmat megtapasztaló személy mennyire él vagy élhet betegség okozta másodlagos betegségelőnyökkel. A feltétlen gondoskodó és a büntető környezet egyaránt tartósíthatja a fájdalmat (I. Kulcsár, 1998, 95-96.o). A környezettől származó szuggesztív erejű verbális és nem verbális jelzések (I. alább) is megerősíthetik a fájdalmi viselkedést, főként, ha a beteget magas hipnabilitás jellemzi (Wickramasekera, 1995/2004).

A továbbiakban a krónikus fájdalom *hatásait* tárgyaljuk, ill. kitérünk azokra a tényezőkre, amelyek a krónikus fájdalom észlelt intenzitását és funkcionálásra kifejtett negatív hatásait tartósíthatják, ill. módosíthatják.

A krónikus fájdalom különböző funkciókra kifejtett hatásait és az ezeket tartósító tényezőket külön-külön tárgyaljuk, de ezek értelemszerűen egymást kölcsönösen erősítő kapcsolatban állnak, amit alább többször jelezni is fogunk.

2.5. A krónikus fájdalom hatásai

2.5.1. A testi működésre kifejtett hatások, a testi integritás fenyegetettsége

A legfontosabb probléma, amellyel a krónikus fájdalommal küzdők szembesülnek, hogy képtelenek a korábban erőfeszítés nélküli, automatikus mozgásokat végrehajtani (Miles, Curran, Pearce, Allan, 2005). Ez gyakran fizikai inaktivitáshoz vezet. A sérült vagy a fájó testrész használatának hiánya az adott terület atrófiájának köszönhetően csökkent fizikai kapacitást (erőt, flexibilitást és kitartást) okoz. Ezt a jelenséget Mayer és Gatchel (1988) nyomán fizikai „dekondicionálási szindrómának” nevezzük. A fizikai dekondicionálási szindróma kialakulását az is erősíti, hogy a megszokott, fájdalmat csökkentő viselkedésmódok (pl. gőnyed testtartás, a fájó testrész nem használata) ebben a szakaszban már nem adaptívak.

A dekondicionális szindróma jegyei, vagyis a fizikai inaktivitás, az izomgyengeség gyakran fokozzák a fájdalomérzetet, ami pedig visszahatva fokozza az inaktivitást és az izomgyengeséget, vagyis ördögi kört alakíthatnak ki (Innes, 2005). Érdeemes megemlíteni, hogy az izmok, csontok és idegszövetek általános degenerációjához a stresszrendszerek (főképpen korábbi) prolongálódott aktivitása is hozzájárulhat, ami viszont még nagyobb fájdalmat vált ki, ezzel a fájdalom-stresszreaktivitás boszorkánykörét erősíti (Melzack, 1999).

A csökkent fizikai kapacitás értelemszerűen fáradtság érzéssel társul, amit az alvás megváltozott minősége is erősíthet. Ismert, hogy krónikus fájdalomban az alvászavarok gyakorivá válnak, általában az elalvás latenciája nő meg, továbbá a fájdalmi jelzések miatt a beteg gyakran felébredhet (Simon és Folen, 2001).

2.5.2. Szociális szerepek, társadalmi helyzet változásai

A krónikus fájdalom egyik legjellemzőbb következménye, ahogy fentebb láttuk, hogy az egyszerű cselekvések kivitelezése gátolttá válik. Ez a figyelmi fókusz testre irányításával a test és lélek disszociációját okozza, aláásva az identitásérzést (Miles és mtsai, 2005).

Az identitásérzést a fájdalom miatt beszűkült szociális aktivitás és a csökkent munkavégzési kapacitás is negatívan befolyásolja. A szociális szerepek kényszerű megváltozásával az addig produktív személy érzete, integritása megkérdőjeleződik. A produktivitás érzésének megkérdőjeleződése különösen hangsúlyossá válik, ha a beteg munkaképessége csökken, vagy ha a munkáját elveszíti. A produktivitás csökkenése és/vagy a munka elvesztése a család gazdasági helyzetében alapvető változásokat hozhat, pl. a korábban eltartóból eltartott válhat.

A beteg szokásos háztartási teendői ellátásában való részvétele csökken, s a családtagok veszik át a kötelezettségek egy részét (Strunin és Boden, 2004; Söderberg, Strand, Haapala, Lundman, 2003). A betegek továbbá kevésbé vonódnak be a család szabadidős tevékenységébe (Strunin és Boden, 2004), és a családjaik, összehasonlítva olyan családokkal, ahol nincs krónikus fájdalommal küzdő beteg, kevesebb aktív szabadidős elfoglaltságban vesznek részt (Kopp, Richter, Rainer, Kopp-Wifling, Rumpold, Walter, 1995).

Eszerint a krónikus fájdalom okozta korlátozottság a családi működésre is rányomhatja bélyegét. Kvalitatív vizsgálatok utalnak arra, hogy krónikus fájdalommal küzdők családjában a

közelség és az izoláció szakaszai váltakoznak egymással⁵ (Smith, 2003; Smith és Friedemann, 1999). A betegek és családtagjaik is nagyon szorosnak, gyakorta szimbiotikusnak írják le a kapcsolatukat egymással. Emiatt a családtagok könnyen identifikálódnak egymás problémáival (Smith és Friedemann, 1999). A szoros közelséget vagy a beteg fájdalma „töri” meg egy időre, így kimarad néhány családi programból, vagy pedig a családtagok átmeneti „lázadása” ellensúlyozza a közelséget. Ezt gyakran büntudat és helyreállítási kísérletek követik (Smith és Friedemann, 1999).

A családi működésmód fentebb bemutatott változásai konfliktusokat generálhatnak, és a házastársi konfliktusok forrása lehet az is, hogy a krónikus fájdalom gyakran csökkenti a szexuális libidót (Simon és Folen, 2001; Strunin és Boden, 2004; Smith, 2003).

2.5.3. A pszichés állapot negatív irányú változásai

A testi integritás fenyegetettsége, a szociális működés változásai, vagyis az ezeken a területeken bekövetkező *veszteségek* az érzelmi egyensúly elvesztésével, s a szenvedés érzésének (Chapman és Gavrin, 1999) fokozódásával társulnak. Ennek hatására az érzelmi életet a negatív érzelmek – pl. harag, reménytelenség, csalódottság, irritabilitás, szorongás – dominálják, és a hangulat átmenetileg vagy tartósan depresszív jellegűvé válik (Gatchel, 2004). A krónikus fájdalomban szenvedő betegek között tapasztalt depresszív hangulat, vagy akár klinikai szintű depresszió vélhetően részben a fizikai és pszichoszociális veszteségekre adott pszichés reakcióként értelmezhető (Chapman és Gavrin, 1999).

A depresszív hangulat és a negatív érzelmek egyaránt – *circulus vitiosus*ként – visszahatnak a fájdalomészlelésre, erősíthetik a fizikai dekonkcionális szindróma jegyeit (pl. az inaktivitást; Gatchel, 2005) és a családi kapcsolatokat is megerősíthetik (Strunin és Boden, 2004). Ezek pedig visszahatnak a negatív érzelmekre és a depresszív hangulatra, tovább fokozva vagy éppen tartósítva azokat (Jelencsik, 1993; Mueller, 2003).

Az érzelmi élet egyensúlyának eltolódása, valamint a negatív érzelmek és testi, valamint szociális funkcionálás közötti kölcsönös kapcsolatok megerősítik azt a feltételezésünket, hogy a negatív érzelmek kezelése, vagyis az *érzelemszabályozás kérdése a fájdalomszindrómákban központi jelentőségű* lehet. Például több vizsgálatban kimutatták, hogy negatív ingerek bemutatásával a fájdalom – egészséges és krónikus fájdalomban szenvedő személyeknél is – fokozódik (pl. Montoya, Larbig, Braun, Preissl, Birbaumer, 2004; Montoya, Sitges, Garcia-Herrera, Izquierdo és mtsai, 2005).

Önként adódik az a következtetés, hogy a krónikus fájdalom hatására megtapasztalt veszteségek az önértékelés és az élnélküliség csökkenését eredményezik, a testképet kedvezőtlen irányba befolyásolják (Cohen és Lazarus, 1979, id. Kulcsár, 1998) és fokozzák a reménytelenség és tehetetlenség érzését, aláásva az autonómia és kompetencia szükségletek kielégülését.

2.6. Krónikus fájdalom mint trauma

Az eddig bemutatottak alapján érthető, hogy a krónikus fájdalom gyakran *trauma* a beteg számára (Kulcsár, 2005a), hiszen alapvetően kikezdi a világról alkotott sémáit (miért én?),

⁵ Ez a gondolatot Angyal (1965/1980) autonómia-homonómia törekvések elképzelésével rokoníthatjuk.

megrengeti a sértetlenségbe vetett hitet (Park és Folkman, 1997) beszűkíti a társas életet, és gyakran fizikai korlátozottsággal jár együtt, vagyis aláássa az identitásérzést.

Traumahelyzetben az összetartozási szükséglet felerősödése révén a szociális támogatás megfelelő volta, a szociális környezet megértő, a traumafeldolgozást segítő hozzáállása kritikusnak tűnik (Kulcsár, 2005a). Ugyanakkor a krónikus fájdalom aszimmetrikus traumaként fogható fel (Kulcsár, 2005a), hiszen nem egyenlő mértékben – vagy hozzátehetjük másmilyen területeken – érinti a család minden tagját. A beteg a fájdalom okozta korlátozottsága révén nyilvánvalóan támogatásra szorul, ugyanakkor a nem megfelelő, nem az igényekhez igazodó támogatás fokozza a beteg dependenciáját és korlátozottságát. A nyíltan ellenséges, szeretetet megvonó, vagy akár magát a betegséget kétségbe vonó hozzáállás – könnyen belátható módon – szintén negatív következményekkel jár, hiszen a beteg hitelességét kérdőjelezi meg (McCracken, 2005).

Eszerint a krónikus fájdalom kialakulását követően a szociális környezet reakcióinak a beteg jólléte és funkcionálása szempontjából kitüntetett szerepe van. A krónikus fájdalom továbbá különösen fogékonyra teszi a személyt a környezetből származó ingerekre, amennyiben – éppen az én-nem én-elkülönülés zavarai által (Kulcsár, 2005b) – módosult tudatállapotot hozhat létre (Varga és Diószeghy, 2001).

2.7. Krónikus fájdalom mint módosult tudatállapot

A (krónikus) fájdalom egyes elképzelések szerint olyan pszichés állapotnak tulajdonítható, ahol spontán módosult tudatállapot van jelen. Ebben a módosult tudatállapotban minden a környezettől és a személytől magától származó szuggesztív hatásra fokozott érzékenység mutatható ki (Varga és Diószeghy, 2001). Varga és Diószeghy (2001) úgy fogalmaz, hogy a „betegekkel foglalkozó orvos, nővér, vagy ápoló-személyzet **„készen kapja” a módosult tudatállapotot**” (19.o, kiemelés Varga és Diószeghy, 2001). Ezt az állapotot Kulcsár (2005b) az én-nem én elkülönülésének felfüggesztésével jellemzi, így a társaktól jövő hatások nemcsak pszichésen, hanem akár zsigeri szinten is kifejezhetik jótékony vagy éppen kártékony hatásukat.

Az alábbiakban azokat a tényezőket vesszük sorra, amelyek a krónikus fájdalommal együtt élőknl tartósítják vagy módosítják a fájdalom mindennapi funkcionálásra és a pszichés jóllétre gyakorolt negatív hatásait.

2.8. Krónikus fájdalom hatásait fenntartó és módosító tényezők

Fentebb már utaltunk rá, hogy a szociális környezet hozzájárulhat a fájdalom fokozódásához, valamint a csökkent életminőség kialakulásához. A szociális reakciók mellett kognitív és affektív tényezők és biológiai folyamatok is tartósíthatják a krónikus fájdalom negatív hatásait.

Az affektív tényezők hatását már elemeztük. *„A pszichés állapot negatív irányú változásai”* című részben rámutattunk arra, hogy a krónikus fájdalommal társuló negatív érzelmi állapotok a fizikai és szociális élet beszűkülését okozhatják és tartósíthatják. A negatív érzelmek továbbá fokozhatják a fájdalmi intenzitást, ami circulus vitiosusként a negatív érzelmek erősödéséhez vezet.

Alább a fájdalmat fenntartó biológiai mechanizmusokra csak röviden térünk ki. Részletesebben elemezzük azonban a kondicionálás és a szociális környezet, végül a kognitív működésmód szerepét. A kognitív működésmód témakörében a katasztrofizálást részletezzük. A katasztrofizálás részletes elemzését fontos terápiás implikációi indokolják. Ezt követően

térünk rá egy különösen jelentős koncepció, a *krónikus fájdalom elfogadásának* pozitív hatásáról szóló elképzelés bemutatására.

2.8.1. Biológiai folyamatok

Biológiai folyamatok is hozzájárulhatnak a krónikus fájdalom negatív következményeinek tartóssá válásához, vagyis a csökkent fizikai és pszichés jólléthez, valamint a fájdalom fokozódásához.

A krónikus fájdalom fennmaradásában a *centrális neuronális szenzitizáció* (Meeus és Nijs, 2007; Staud, 2007; Yunus, 2007) mechanizmusát valószínűsítik. Az agyi területek szenzitizációja mellett elképzelhető gerincvelői és perifériás szenzitizáció is, mindezek felelősek lehetnek a krónikus fájdalommal küzdő betegeknek tapasztalt hiperalgéziáért és allodynáért (Bennett, 1999; Cousins, 2007).

A fájdalom – mint krónikus stressz vagy krónikus szenvedés okozta fenyegetés – úgy tűnik, hogy a *locus coeruleus (LC) szenzitizációját* is okozhatja (I. Chapman, 2001), amely szintén erősíti a fájdalom-stresszreaktivitás boszorkánykörét. A krónikus fájdalomban szenvedő személyek a szenzitizálódott LC működés miatt erőteljesebben reagálhatnak azokra az érzelmi és szociális stresszorokra, amelyek gyakran a krónikus fájdalom kísérői.

A krónikus fájdalommal társuló *alacsony HPA aktivitás* következtében a proinflammatoros citokinek termelődése fokozódik, ami betegségviselkedés (sickness behaviour) tüneteivel, pl. hiperalgéziához vezet. (Ezt a témát részletesebben a következő, szomatizációról szóló fejezetben fejtjük ki).

A krónikus fájdalom gyakran jár együtt *alacsony szerotonin szinttel*. A csökkent szerotonin szint növeli a P-anyag által indukált fájdalomérzetet (I. Kelemen, 2001 összefoglalóját).

2.8.2. Kondicionálás

A fájdalom fennmaradásához és negatív hatásainak tartóssá válásához az operáns kondicionálás és a klasszikus kondicionálás is hozzájárulhat; mindkét tanulás a fájdalom affektív komponensével hozható kapcsolatba (Chapman, 2001). A továbbiakban az előbbi, vagyis az operáns kondicionálás szerepét részletezzük, elsősorban Fordyce (1988) operáns (viselkedési) kondicionálási elképzelése alapján.

Fordyce (1988) Loeserhez hasonlóan fontosnak tarja a fájdalom és a szenvedés elkülönítését (l. fentebb), a szenvedés szerint független az aktuális fájdalomtól vagy fáradtságtól. Véleménye szerint krónikus fájdalomban az aktuális viselkedést gyakran nem a fájdalom intenzitása szaktítja meg, hanem inkább egy tapasztalatok alapján a szenvedés fokozódásáról kialakított elvárás. Mielőtt elérnék azt a fájdalom intenzitási szintet, amit az elviselhetetlen szenvedéssel korábban társítottak, megszakítják a viselkedésüket. Fordyce (1988) szellemes kísérlettel igazolta állítását. Krónikus fájdalomban szenvedő személyeknek szobabiciklit kellett tekerniük egészen addig, amíg a fájdalom vagy a fáradtság meg nem akadályozza őket a feladat folytatásában. Fordyce a vizsgálatában azt a meglepő eredményt kapta, hogy a tekerések száma az esetek közel 50%-ában 5-re vagy 0-ra végződött. Ez arra a következtetésre vezette Fordyce-t, hogy a személyek előre elhatározták vagy a testmozgás közben elhatározzák, hogy meddig tekernek. Fordyce hipotézisét egy következő vizsgálattal igazolta. Ha a biciklit nem állandó erőfeszítéssel kellett hajtani, vagyis néha könnyebb, néha nehezebb volt, akkor a vizsgálati személy nem tudta előre meghatározni a szenvedésének kezdetét (az addigi sémái már nem alkalmasak erre). Ebben a helyzetben a krónikus

fájdalommal küzdő betegek teljesítménye nem tért el a kontroll, egészséges személyek teljesítményétől.

Ezeket az eredményeket Kulcsár és Rózsa (2004, 38-41.o.) más megvilágításba helyezi. Úgy vélik, hogy Fordyce vizsgálata arra utal, hogy a krónikus fájdalomban szenvedők teljesítménye kontextusfüggő, valamint az eredmények azt jelzik, hogy a prediktív motoros programozás deficitjei mellett az interaktív motoros programozás jól működik. Így – véleményük szerint – azokban a helyzetekben, amelyek újszerűek – tehát ahol a viselkedés előre nem jósolható – a krónikus fájdalommal élők teljesítménye nem csökken. Fordyce vizsgálatát és Kulcsár és Rózsa (2004) értelmezését fontosnak tartjuk, mert feltételezhető, hogy az interaktív motoros programozást igénylő tevékenységek *pozitív érzelmek forrásai* lehetnek, amelyek az érzelmi egyensúly visszaállításában elengedhetetlenek. (Megjegyezzük, hogy a pozitív érzelmek generálásának képessége érzelmszabályozási mutatóként alkalmazható, l. 4. fejezet).

2.8.3. A szociális környezet szerepe

A krónikus fájdalommal kapcsolatos, kvalitatív kutatásokból származó eredmények arra utalnak, hogy a betegek gyakran élnek meg pszichés távolságot családtagjaiktól, és gyakorta az addig fontos referenciacsoportjaikkal (munkatársak, barátok) is elveszítik a kapcsolatot. Ez szociális kirekesztettséget vagy csökkent megbecsültséget érzést (kapcsolati devalválást) eredményezhet, ami pedig a fizikai fájdalom fokozódását eredményezheti.

A szociális kirekesztés és a fájdalom kapcsolatát Kulcsár (2005a,b) Eisenberger és munkatársai (Eisenberger, Lieberman, Williams, 2003), Baumeister és Leary (1995) és a Twenge csoport (Twenge, Catanese, Baumeister, 2002, 2003) nyomán részletesen elemzi. Eisenberger és Lieberman (2004) szerint a szociális kirekesztés révén megélt pszichés (szociális) fájdalom és a fizikai fájdalom neurális körei átfedek egymást. A fájdalmi mátrixon belül az anterior cinguláris kérget (ACC-t) az affektív-motivációs komponenssel kapcsolják össze. Eisenberger és Lieberman (2004) a szociális fájdalom hátterében – amelyet olyan distresszelő élményként definiálnak, amely egy közeli személytől vagy csoporttól való észlelt pszichológiai távolsággal függ össze – ugyancsak elsősorban az ACC szerepét vetik fel.

MacDonald és Leary (2005) a szociális fájdalom és fizikai fájdalom neurális köreinek átfedését evolúciós perspektívából közelítik meg. Őseink életében a fizikai és szociális szükségletek szorosan összekapcsolódtak, mivel a fizikai szükségletek kielégítésének biztosítékát a csoportba tartozás adta (Baumeister és Leary, 1995). A csoportból való kizárás veszélye egyben a túlélést, s gének továbbadását veszélyeztette. A szerzők szerint a szociális kizárás ezt a fajta fájdalmi élményt triggereli, amely a fájdalom érzelmi élményéhez vezet (a fizikai fájdalmi szenzáció hiányában). Ebben az ACC-n kívül a periaqueduktális szürkeállomány, az opiát és oxitocin neuroendokrin rendszer vesz részt (MacDonald és Leary, 2005; MacDonald, Kinsbury, Shaw, 2005).

Kulcsár (2005b) az inzulá szerepét valószínűsíti a negatív társas történések zsigeri szintű – így a fájdalmat is fokozó – hatásában. Megközelítésében egyrészt az én és a másik agyi motoros és emocionális reprezentációjának átfedését bizonyító eredményekre alapoz, másrészt az inzulát a viscerális funkciók reprezentációjában és szabályozásában betöltött szerepe miatt az ún. viscerális tükkörrendszer lókuszként kezeli (l. 355.o). A másiktól származó emocionális jelzések reprezentációi az inzulában a viscerális szabályozó folyamatokkal konvergálnak, s ez magyarázza a negatív (és pozitív) társas hatások testi (szomato-viscerális) folyamatokra gyakorolt erőteljes hatását, vagyis a „misztikus ugrást” (Deutsch, 1959, id. Kulcsár, 2005b) a lélekből a testbe (Kulcsár, 2005b, 356.o).

A szociális fájdalom éppen olyan averzív⁶, mint a fizikai fájdalom, így MacDonald és Leary szerint (2005) éppen olyan motiváló erővel bír. Vagyis a (passzív vagy aktív) kizárást észlelő egyén arra fog törekedni, hogy helyreállítsa helyét a csoportban. Véltetően ezzel magyarázható a krónikus fájdalommal élő betegeknek a nagyon szoros, szinte szimbiotikus családi kapcsolatok fenntartásának igénye. Vagyis a „szociális kirekesztés fája” (Kulcsár, 2005a) mottója értelmezési keretet ad a betegeknek megtapasztalt kapcsolódás-izoláció ciklikusan változó tendenciáira. Itt jelezzük, hogy a korai életévek tapasztalatai „modellt” kínálnak arra, hogy orvosolható-e és milyen módon orvosolható a szeparáció (Bowlby, 1969; Mikulincer és mtsai, 2003), vagyis a szociális fájdalom.

Eisenberger és Lieberman (2004) szerint minden olyan külső vagy belső tényező, amelyek növelik a szociális vagy a fizikai fájdalomra az érzékenységet, egyben a másik fájdalomra való érzékenységet fokozzák. A két szerző ezzel a keresztszenzitizációra (l. Antelman, 1994; Kulcsár, 2004) ad példát a humán fájdalom irodalmában. MacDonald és munkatársai (2005) felvetették, hogy krónikus fájdalomban szenvedő személyeknél a fizikai fájdalom magas szintje növeli a visszautasítottságra való érzékenységet, ez pedig hozzájárulhat a fizikai fájdalom erősödéséhez, ill. a negatív érzelmek (szorongás, depresszió) emelkedéséhez. Eredményük azért is érdekes, mert fájdalomtűnőtől mentes személyeknél a szociális kirekesztés növeli a fájdalomküszöböt (MacDonald és mtsai, 2005), vélhetően azért, mert a szociális kirekesztés – akut stressz révén – mobilizálja a fiziológiai stresszválaszt. Jól ismert, hogy az akut stresszválasz analéziával jár együtt (l. Chrousos, 1998/2004; Lovaglio és Thomas, 2000/2004).

A társaktól jövő, szociális fájdalmat indukáló jelzések (legyenek azok verbális vagy nem verbális jelzések, vagy akár negatív szuggesztiók) vagy a személy saját veszteségélményei (munka, barátok, családi aktivitások) tehát potenciálisan a krónikus, fizikai fájdalom erősödésével járhatnak. De a szociális kirekesztettség érzése más következményekkel is járhat. Kísérleti manipulációval kiváltott kirekesztettség-érzés motiválatlansághoz (Twenge, Catanese, Baumeister, 2003), önsorsrontó viselkedéshez (Twenge, Catanese, Baumeister, 2002) és alacsony önértékeléshez vezethet (Williams, Cheung, Choi, 2000).

Fontos megemlíteni, hogy a fájdalomviselkedés *modelltanulás* útján is elsajátítható, amely nyilván nem független a személyt ért szociális és kulturális hatásoktól. A szociális környezet abban is fontos szerepet játszik, hogy a testből érkező jelzéseket mikor értékeli fájdalomnak, valamint ezeket a jelzéseket mikor fogja betegség jelének tulajdonítani (Brown, 2004).

Összefoglalva krónikus fájdalomban a társas támogatás vagy társas kapcsolatok felértékelődése és a szociális stressz lehetséges patogén hatásai (Kulcsár, 2005b, 358.o) a „szociális kirekesztés fája” mottójával értelmezhető. Azonban nem önmagában a *szociális támogatás* elérhetősége, hanem annak *minősége* a *kritikus*. A társas kapcsolatok pozitív és negatív aspektusaira vonatkozó eredményeket Kulcsár (2005b) részletesen elemzi (l. 358-381.o). A beteget maximálisan támogató környezet is ártalmas lehet, ha azt a személy autonómiájának és kompetenciájának hanyatlásaként értelmezi (McCracken, 2005), vagyis ha a „beteg és nem beteg” más nyelvet beszélnek.” (Kulcsár, 2005b, 380.o). Hasonlóan vélekednek Richardson és munkatársai (2007) is, szerintük a szociális környezet, és elsősorban a család

⁶ Megjegyezzük, hogy szomatizációs betegségben szenvedőknél a tünetek valódiságának megkérdőjelezése (ami már a negatív leletekkel elkezdődik) szintén a szociális kirekesztésen keresztül a szociális fájdalom érzését növelheti, ami potenciálisan a tünetek súlyosbodásához vezethet. A személy betegségviselkedését az egészségügyi ellátó rendszer, s az abban dolgozók hajlamok abnormálisnak minősíteni (vö. Pilowsky, 1971, abnormális betegségviselkedés koncepciójával), megkérdőjelezve ezzel a beteg és tapasztalatainak hitelességét.

részéről nagyfokú szenzitivitás kell ahhoz, hogy mindig a beteg igényének megfelelően adagolják a támogatást, a családtagoknak nem gondoskodni kell a betegről, hanem *jól* kell őt támogatni. Továbbá a társas támogatás jótékony hatása nagyrészt azon is múlik, hogy a környezet „megengedi-e” és lehetővé teszi-e a beteg számára és a családtagok számára azt, hogy a fájdalommal, annak következményeivel kapcsolatban élményeit, gondolatait, érzéseit, kétségeit megossza.

A szociális reakciók vagy a társas támogatás – alább látni fogjuk –, hogy a katasztrófizálásra és a fájdalom elfogadásra is kifejti hatását. Érdemes előrevetíteni, hogy a féltően gondoskodó és a büntető környezet egyaránt kedvezőtlenül befolyásolhatja ezeket a folyamatokat, a fájdalom katasztrófizálását erősítheti (Giardino, Jensen, Turner, Ehde, Cardenas, 2003; Cano, 2004; Buenaver és mtsai, 2007), míg az alkalmazkodást jelentősen megkönnyítő elfogadást gátolhatja (McCracken, 2005).

2.8.4. Kognitív működésmód

A fájdalomhoz kapcsolódó maladaptív kogníciók rossz kezelési kimenetellel, ill. fizikai és pszichoszociális korlátozottsággal kapcsolódnak össze. Ilyen maladaptív gondolatként értékelhetjük, ha a krónikus fájdalomban szenvedő személy a fájdalmat egyszerűen fizikai probléma jeleként értelmezi, amit a megfelelő kezelés megold, és úgy véli, hogy a pszichoszociális faktorok nem vagy csak kis szerepet játszanak a fájdalomban, ill. kezelésében (Simon és Folen, 2001). Eszerint a fájdalom biomedikális nézete rosszabb kimenetellel kapcsolódhat össze (Crombez, 2003).

Az elmúlt két évtizedben a *katasztrófizálás* a fájdalomélmény egyik legfontosabb pszichológiai prediktorának tekinthető (Sullivan és mtsai, 2001). Jelentőségét bizonyítja, hogy rosszabb kezelési eredményt jósol (Turk és Monarch, 2002), fokozott szorongással társul. Ismert, hogy a szorongás pedig fokozza a fájdalomérzékenységet (Rhudy és Meagher, 2000).

Az alábbiakban a katasztrófizálást és az elfogadást részletesen elemezzük. A két fogalom részletesebb bemutatását az indokolja, hogy a jóllét és funkcionális egyéni különbségeinek fontos meghatározói, ennél fogva terápiás jelentőségük egyértelmű. Ahogy bevezetőnkben már jeleztük negyedik doktori vizsgálatunkban az érzelemszabályozás és jóllét mutatók mérését a fájdalom katasztrófizálás és fájdalom elfogadása mérésével is kiegészítettük.

2.8.4.1. A fájdalom katasztrófizálása

Sullivan és munkatársai (2001) szerint az elmúlt két évtizedben a fájdalom élmény egyik legfontosabb pszichológiai prediktorának a katasztrófizálást tekinthetjük⁷. A katasztrófizálás olyan eltúlzott „mentális szettként” értelmezik, amelyet a személy aktuális vagy anticipált fájdalom esetén aktívvá és tart fenn (Sullivan és mtsai, 2001). A katasztrófizálás három komponense – rumináció, felnagyítás és tehetetlenség – lefedi a fogalom korábbi jelentéseit: (1) a fájdalommal kapcsolatos gondolatokra való fokozott figyelmi fókusz (Spanos és mtsai, 1979); (2) A fájdalmas inger fenyegető voltának eltúlzását (Chaves és Brown, 1987); és (3) a fájdalommal való megküzdésre vonatkozó tehetetlen orientációt (Rosenstiel és Keefe, 1983).

Sullivan és munkatársai (2001) összefoglaló tanulmányuk szerint leginkább konzisztens eredmény, hogy a katasztrófizálás erőteljesebb fájdalomélménnyel jár együtt. A korrelációszámításokat alapul véve a katasztrófizálás a fájdalomértékelésben megjelenő variancia 7-31%-ért felelős. Turner és Aaron (2001) ezt úgy pontosítják, hogy a fájdalommal kapcsolatos

⁷ A fogalom már korábban is használatos volt a szakirodalomban (pl. a depresszió, szorongásos zavarok irodalmában, l. pl. Beck, Rush, Shaw, 2001; Hedley, Hoffart, Dammen, Ekeberg, Friis, 2000).

katasztrofizáló gondolatok beszámolója korrelál a fájdalomintenzitás önbeszámolás méréseivel. A két szerző úgy véli, hogy a katasztrofizálás inkább a fájdalom értékelő és emocionális komponensével, mintsem szenzoros komponensével van kapcsolatban.

A katasztrofizálás és a fájdalomélmény, és /vagy -viselkedés⁸ közötti kapcsolatot számos különböző mintán vizsgálták és igazolták:

- egészséges mintán (pl. egyetemi hallgatók körében) (Sullivan és mtsai, 1995; Sullivan, Thorn, Rodgers, Ward, 2004),
- krónikus fájdalomban szenvedőknél (pl. Stewart, Harvey, Evans, 2001),
- daganatos betegségben szenvedőknél (Buck és Morley, 2006)
- kísérleti fájdalomnak kitett egészséges személyeknél és krónikus fájdalommal együtt élőknel (France és mtsai, 2004),
- fogászati kezelésben részesülőknel (Sullivan és Neish, 1998)
- elsődleges dysmenorrhéában szenvedőknél (Walsch, LeBlanc, McGrath, 2003)
- baleseti sérülteknel (Sullivan és mtsai, 1998),
- balett-táncosoknál (Paparizos, Tripp, Sullivan, Rubenstein, 2005),
- és gyerekeknel (Crombez és mtsai, 2003).

A katasztrofizálók betegségmagatartásukban is eltérnek a nem katasztrofizálóktól: tovább tartózkodnak kórházban, több gyógyszert fogyasztanak, és többször keresik fel orvosukat (Sullivan és mtsai, 2001). Ezek alapján könnyen lehetne arra a következtetésre jutni, hogy a katasztrofizálás oki kapcsolatban van a fájdalommal (Sullivan és mtsai, 2001), ugyanakkor a prospektív vizsgálatokban alkalmazott módszer is csak a szekvenciális jellegre világít rá (Turner és Aaron, 2001).

A különböző kutatásokból kiderült, hogy a katasztrofizálás általában a depresszió (Sullivan, Stanish, Waite, Sullivan, Tripp, 1998), a fájdalomtól való félelem (Sullivan, Thorn, Rodgers, Ward, 2004), a vonásszorongás (Sullivan, Thorn, Rodgers, Ward, 2004) és neuroticizmus (Sullivan és mtsai, 1998) kontrollálását követően is egyedien járul hozzá a fájdalmi élmény intenzitásának a megítéléséhez.

2.8.4.1.1. A fájdalom katasztrofizálás teoretikus modelljei

A katasztrofizálás egységes teoretikus keretben történő értelmezése Sullivan, Tripp és Santor (2001) szerint időszerű feladatnak tűnik. A szakirodalomban előforduló négy modell: a sémaaktiváció modell, az értékelési modell, a figyelmi modell és a közösségi modell véleményük szerint hierarchikus módon értelmezhető, vagyis különböző magyarázati szinteket képviselnek (Sullivan és mtsai, 2001). A séma aktiváció modellje és az értékelési modell a katasztrofizálás proximális magyarázataiként szolgálhat, és rámutatnak a figyelem mint a katasztrofizálás háttérében álló speciális mechanizmus jelentőségére. A közösségi modell ezzel szemben inkább disztális magyarázatként szolgál, és a konstruktum szociális-viselkedési dimenzióját tükrözi.

A *sémamodell* szerint a katasztrofizálók a fájdalommal kapcsolatos információkat preferenciális módon dolgozzák fel (Crombez, Eccleston, Baeyens, Eelen, 1998), vagyis a fájdalmi sémáik túlzottan negatív jelentést, a fájdalomról pesszimista hiedelmeket foglalnak magukba. Továbbá a katasztrofizálók és a fájdalommal való megküzdés képességét tekintve is pesszimista elképzelésekkel rendelkeznek (Sullivan és mtsai, 2006b).

A *figyelmi modell* szerint a katasztrofizálás révén a környezetből származó fájdalmi inger motivációs relevanciája megnő (Eccleston és Crombez, 1999), így az a figyelmi forrást

⁸ A fájdalomviselkedés a fájdalom átélésével kapcsolatos motoros és verbális válaszokat jelenti, beleértve a a segítségkérést és a tüneti kezeléssel kapcsolatos foglalkozást is (Sullivan és mtsai, 2001).

nagymértékben leterheli. A katasztrofizálás a fájdalom fenyegető értékét növelve hozzájárulhat ahhoz, hogy a katasztrofizáló személyek a fájdalmi jelzésekre hipervigilánssá váljanak. Crombez, Van Damme és Eccleston (2005) szerint a hipervigilancia minőségében a vigilanciához viszonyítva más mechanizmust képvisel. A vigilanciát tudatos, szándékos célvezérelt folyamatként azonosítják, míg a hipervigiliációt automatikus, nem szándékos folyamatként jellemzik, amely elsősorban a fájdalom elkerülésének és a fájdalomtól való menekülésnek a tendenciáját erősíti. Eszerint feltételezhető, hogy krónikus fájdalomban a katasztrofizálás gátolja a fájdalommal való konfrontálódást, és a potenciálisan fájdalomkeltő aktivitások elkerülésére motivál, amely pedig gátolja az elfogadás folyamatát (l. alább).

A Lazarus és Folkman tranzakciós modelljén alapuló *értékelési modell* (Severeijns, Valeyen, van den Hout, 2004) a katasztrofizálás három komponense alapján a következő predikciókat fogalmazza meg: azok a személyek, akik a fájdalomra fókuszálnak (vagyis *ruminálnak*), azok a fájdalmi élményt *felnagyítva* a fájdalommal való megküzdés lehetetlenségét élik meg (*tehetetlenség*). A felnagyítás és a rumináció mint elsődleges értékelő folyamat, a tehetetlenség mint másodlagos értékelő folyamat értelmezhető. Az elsődleges és másodlagos értékelő folyamat interakciója határozza meg – az eredeti tranzakcionális modell alapelveit figyelembe véve – az érzelmi és a megküzdési választ.

Közösségi megküzdési modell. Sullivan és munkatársai (2000) feltételezik, hogy a katasztrofizálás mint közösségi megküzdési stratégia célja elsődlegesen nem a fájdalom csökkentése, hanem a szociális környezet figyelmének és empátiájának kiváltása. Eszerint a katasztrofizálás egyfajta interperszonális stílusként kezelhető (Keefe és mtsai, 2003). A katasztrofizálás maladaptív lehet abban az értelemben, hogy fokozott fájdalommal és korlátozottsággal jár, de adaptív abban az értelemben, hogy a szociális környezet gondoskodását eredményezi. A modellt részben a katasztrofizálás és a partner féltően gondos viselkedése (Giardino, Jensen, Turner, Ehde, Cardenas, 2003), valamint katasztrofizálás és a szociális támogatás észlelt szintje (Keefe és mtsai, 2003) közötti összefüggés támogatja.

A modell kereteiben tehát a fájdalommal kapcsolatos distressz erőteljes kifejezése, vagyis a fájdalom katasztrofizálása, és az ennek megfelelő fájdalomviselkedés célja a környezet támogatásának, törődésének kiváltása. A modell szerint a katasztrofizálás akkor jár erőteljes verbális és nonverbális fájdalomviselkedéssel, ha a személy társas közegben van (Sullivan, Adams, Sullivan, 2004).

A katasztrofizálás és a féltő gondoskodás között azonban nem mindig mutatható ki kapcsolat (Boothby, Thorn, Overduin, Ward, 2004), sokkal gyakoribb, hogy a katasztrofizálás a szociális környezettől származó büntető válaszok észlelésével áll kapcsolatban (Boothby és mtsai, 2004). A vizsgálatok arra is rámutattak, hogy a katasztrofizálást és az arra adott szociális választ bizonyos tényezők, így a fájdalom időtartama (Cano, 2004), a szociális kontaktus elérhetősége, a szociális támogatottság mértéke (Buenaver, Edwards, Haythornthwaite, 2007) moderálhatja.

A katasztrofizálók nagyobb valószínűséggel kapnak féltően gondoskodó választ a szociális környezettől, ha fájdalmuk relatív mértékben kevesebb ideje áll fenn (Cano, 2004; Buenaver és mtsai, 2007). A szociális környezet elsősorban az alacsony szociális támogatással rendelkező katasztrofizálókat bünteti, a fájdalomra adott szociális környezeti reakció a katasztrofizálás valamint a fájdalmi kimenetel közötti kapcsolat között is főként az alacsony szociális támogatású csoportban bizonyult mediátor tényezőnek (Buenaver és mtsai, 2007). Érdemes megjegyezni, hogy a katasztrofizáló betegek partnerei magas gondozi stresszről és kritizáló magatartásról számolnak be, amely a katasztrofizálás a büntető szociális reakció közötti kapcsolatot erősíti (Keefe és mtsai, 2003).

A fentiek szerint a közösségi modell elsősorban a fájdalomélmény kommunikálására helyezi a hangsúlyt (Keefe és mtsai, 2003). A fájdalom kommunikálásának „stílusa” a szociális környezet reakciójától nem független, mind a túlságosan féltő, mind pedig az elutasító reakciók a katasztrofizálási munkamódot „konzerválhatják”. A túlságosan együttérző szociális környezet a fájdalom aktuális intenzitásáról való folyamatos érdeklődéssel megerősíti a fájdalom kommunikálását. Ezzel szemben az elutasító, büntető környezetben a küldő (a beteg) azt észleli, hogy az információt nem észlelték (vagy vették figyelembe), így újra megismétli az üzenetet, esetleg fokozottabb verbális és nonverbális jelzésekkel együtt. Ebben az értelemben tehát a fájdalomviselkedés nemcsak a fájdalom intenzitását, hanem a szociális környezet reakcióját is tükrözheti.

Keefe és munkatársai (2003) a közösségi megküzdési modellt a *fájdalom kommunikációs modelljének* keretében kritizálják. A fájdalom kommunikációs modellje szerint a vizsgálatoknak és a terápiának a katasztrofizálás mögötti interperszonális motívumok feltérképezésére kell irányulniuk. A katasztrofizálók támogatást és a törődést „maximalizáló” igényük miatt (Keefe és mtsai, 2003), a fájdalmat erőteljesen kommunikálják. A dinamikus interakció megközelítés keretében valószínűleg olyan személyeket keresnek (proaktív interakció lehetősége), akik úgy reagálnak a viselkedésükre (reaktív interakció lehetősége), hogy az törődést és támogatást biztosítson (evokatív interakció lehetősége).

A katasztrofizálás és a segítségkérés vagy szociális támogatás keresésének kapcsolatát a *kötődési stílus* is befolyásolhatja. Feltételezhetjük, hogy az énről kialakított negatív mentális modell lehet a kulcs a kötődési stílus, katasztrofizálás és a segítségkérés között. Ezt a gondolatot támogatja, hogy krónikus fájdalomban szenvedő betegeknél az elfoglult/megszállott (preoccupied) kötődési stílus gyakrabban társul az egészségügyi szolgáltatások igénybevételével, míg a félelemtelni kötődési stílus krónikus fájdalomban szenvedőknél magasabb katasztrofizálással és depresszióval társult (Ciechanowski, Sullivan, Jensen, Romano, Summers, 2003).

2.8.4.1.2. A katasztrofizálás gyakorlati implikációi

A katasztrofizálás a szomatikus orvoslásban fontos gyakorlati implikációkkal bír, hiszen az akut és krónikus betegségekhez gyakran társul valamilyen fájdalomtünet. Egy holland vizsgálatban irritábilis bélszindrómában szenvedő betegeket (N=110) nyomon követve azt találták, hogy az orvosi konzultáció képes csökkenteni a katasztrofizáló gondolatok előfordulását. Ez a pozitív változás nagyobb valószínűséggel fordult elő, ha a személy ugyanazzal az orvossal konzultált⁹, ill. ha az orvos a pszichológiai és szomatikus oktatáson helyesen észlelte (Van Dulmen, Fennis, Morkink, Van der Welden, Bleijenberg, 1995). A pozitív változások, így a katasztrofizálás csökkenése 6 hónapos utánkövetés során stabil maradt (Van Dulmen, Fennis, Morkink, Van der Welden, Bleijenberg, 1997). Ezek az eredmények jól alátámasztják Sullivan és munkatársai (2001) megállapítását, miszerint a katasztrofizálás nem tűnik megváltozhatatlannak, mint ahogy a vonás megközelítés képviselői gondolnák, de intervenció nélkül – mind a krónikus fájdalomban szenvedőknél, mind a panaszmentes egyetemistáknál – stabil marad.

Az újabb vizsgálatok viszont arra is rámutatnak, hogy az intervenció során nem feltétlenül elegendő a maladaptív „kognitív szett”-eket célba venni. Crombez (2003) szerint a katasztrofizálóknak biomedikális nézetük van a fájdalomról, perszeverálva próbálnak kontrollt gyakorolni a fájdalom felett, így tulajdonképpen ebben a folyamatban „ragadnak”, éppen ezért

⁹ Ez az eredmény az ismerőség mint fontos terápiás tényező hatását mutatja. Erről a kérdéssel bővebben Kulcsár (2007a) ad áttekintést.

meg kell tanulniuk a figyelmüket a fájdalomról elfordítani, és az identitásukkal, annak átépítésével foglalkozni. Mit is jelen mindez?

Fontos arra ösztönözni a páciens, hogy személyes céljainak megfelelően élje tovább az életét még krónikus fájdalom, negatív gondolatok és negatív érzelmek és testi szeszenciák esetén is (Wicksell, Melin, Olsson, 2007; Crombez, 2003). Gyakori, hogy a krónikus fájdalomban szenvedő személyek (és főleg, ha szomatizálók is) az egészséget a fájdalommentességgel definiálják (Rief, Hiller, Margaf, 1998), amely logikus módon növeli a korlátozottság, akadályozottság, tehetetlenség érzetét. A fájdalom elfogadása azt implikálja, hogy elfogadjuk, ami megváltoztathatatlan, de emellett annak a belátása is szükséges, hogy az élet más aspektusai továbbra is kontrollálhatók, befolyásolhatók és megváltoztathatók (vö: áttolt kontroll jelentősége, Kulcsár, 1998).

Ez a terápiás hozzáállás egyben azt is hangsúlyozza, hogy a történeteket (legyenek azok interoceptív vagy exteroceptív történetek) a maguk valójában kell elfogadni (pl. a gondolatok, azok gondolatok, az érzések, érzések stb.), és ez lehetővé teszi a viselkedés flexibilitásának növelését (Wicksell és mtsai, 2007).

2.9. A fájdalom elfogadása

Első hallásra paradoxnak tűnhet, hogy a krónikus fájdalom elfogadása jobb mentális és fizikai mutatókkal jár együtt, mint a fájdalommal való megküzdés. A megküzdési folyamat során a személyek csalódnak, frusztrálódnak, amely csak fokozza a korlátozottság, akadályozottság érzését, vagy akár újabb sérülések kialakulását eredményezi (McCracken, 1998; McCracken, Spertus, Janeck, Sinclair, Wetzel, 1999).

McCracken (1998) a fájdalom elfogadását a fájdalommal való együttélés olyan módozataként definiálja, amelyben éppen a fájdalommal való folyamatos küzdelem helyett a fájdalmat egy realisztikus megközelítés, valamint a személy mindennapi aktivitásokba való bevonódása jellemez. Ez teszi lehetővé, hogy a mindennapi működést ne a fájdalomra adott reakciók, vagy a fájdalom csökkentésére irányuló viselkedések irányítsák. Ez a „realisztikus” megközelítés azonban nem egy egyszerű döntés következménye, nem is hiedelem vagy mentális gyakorlat, inkább élmény olyan rugalmas kezelése (McCracken, 2007), amelybe a fájdalom elfogadása is „belefe”, ami által a fájdalom jelzés elveszíti az élménymezőt addig uráló jellegét, annak csupán egyik aspektusává válik. Ez a megközelítés a krónikus fájdalomra a funkcionalista kontextualizmus „irányzatába” sorolható (McCracken, 2005).

A kontextualista megközelítés alapján nem a fájdalommal kapcsolatos érzelmek (pl. szenvedés) és kogníciók csökkentése a cél, hanem ezen a gondolatok és érzések viselkedésre gyakorolt hatásának megszüntetése. Ez jól egybecseng S. Hayes és Wilson (2003) a mindfulness¹⁰ technikák és/vagy módszerek „hatékonyságának” értelmezésével, akik úgy vélekednek, hogy a mindfulnessre épülő technikák (vagy maga a képesség) tulajdonképpen a nyelvi címkeket fosztják meg az azokhoz társult értékelő konnotációktól (pl. „a fájdalom rossz”, „a fájdalom korlátozó”). Ez pedig a viselkedés rugalmasságát segíti elő, mivel a verbális regulátoros stratégiákat jobb kontextuális kontroll alá vonja. Egy újabb vizsgálatban krónikus fájdalomban szenvedőknél a mindfulness magasabb értékei jobb funkcionálással társultak (McCracken, Gauntlett-Gilbert, Vowles, 2007).

¹⁰ A mindfulness sajátos tudatbeállítódást, tudatműködést jelent, méghozzá az élmények „úgy, ahogy vannak” szemlélését és elfogadását (l. Kabat-Zinn, 2003). Alább részletesen bemutatjuk a konstruktmot, mivel mind a fájdalom, mind az érzelmszabályozás témái szempontjából relevánsnak ítéljük a fogalmat. Az angol megfelelőjét használjuk a szövegben, mivel magyarra fordítása csak több szó alkalmazásával lehetséges, bár megjegyezzük, hogy leggyakrabban jelentudatosságként vagy jelentudatúságként fordítják.

Logikus feltételezés, hogy a fájdalom elfogadása a személy számára a krónikus fájdalom ellenére kielégítő életvitel folytatásával egyenértékű (Jacob, Kerns, Rosenberg, Haythornthwaite, 1993). Ehhez a célok olyan újradefiniálása szükséges, amelyek kielégítők és egyben elérhetők a személy számára (Schmitz, Saile, Nilges, 1996).

Több keresztmetszeti (pl. Viane és mtsai, 2003) és prospektív vizsgálatban (pl. McCracken és Eccleston, 2005) igazolták, hogy a fájdalom elfogadása a fájdalom súlyossága és a fájdalom katasztrófizálás hatásainak kontrollálása mellett a jóllét független prediktorának tekinthető. A fogalom operacionalizálására dolgozták ki a CPAQ kérdőívet (Chronic Pain Acceptance Questionnaire; McCracken, Vowles, Eccleston, 2004). A kérdőív két alskálája – az aktivitásokba való bevonódás és a fájdalmi hajlandóság (pain willingness) – közül Nicholas és Asghari (2006) szerint az aktivitásokba való bevonódás tekinthető a jóllét prediktorának. Az aktivitásokba való bevonódás alskála azt méri, hogy a fájdalomra tekintet nélkül a személy milyen aktivitásokba bocsátkozik, a fájdalmi „hajlandóság” azt mutatja meg, hogy a személy milyen kis mértékben kerüli, vagy kontrollálja a fájdalmas szenciációkat.

A fájdalom elfogadása – vagyis a különböző aktivitásokba való bevonódás és nem a fájdalom elkerülésére irányuló próbálkozások – az *érzelemszabályozást* tekintve fontos implikációkkal bír. Az aktivitásokba való bevonódás ugyanis éppen a pozitív érzelmek növelésének segítségével lehet a jóllét prediktora. Továbbá az elfogadás szükségyszerűen az elkerülő magatartás ellen dolgozik, mivel az aktivitások fenntartásának révén a fájdalmi konfrontálódás a fájdalmat kiváltó ingerekre való szenzitizáció kivédését biztosítja. A fájdalmat keltő aktivitások elkerülése ugyanis szenzitizálhat magukra a fájdalmat keltő ingerekre. Ez a fajta folyamat szorongást kelt, ami generalizálódik más ingerekre (Martin, 2001). Ennek fényében érthető, hogy a szorongásszenzitivitás miért jósolja a fájdalom intenzitását (Asmundson, Norton és Norton, 1999).

Egy újabb vizsgálat (Vowles, McCracken, Eccleston, 2007) szerint a kognitív-viselkedésterápiában az elfogadásban és a katasztrófizálásban bekövetkező változás szignifikánsan jósolta a terápia során a pozitív kimenetelt (a depresszív hangulat, a szorongás valamint a fizikai és pszichoszociális problémák csökkenését). A két konstruktum nagyjából a kimeneteli változók varianciájának hasonló részét (átlagosan 7-8%-át) magyarázta. Erdemes megjegyezni, hogy magának a terápiának nem volt célja a katasztrófizáló gondolatok csökkentése, helyett a gondolatokat a tudatosság növelésével, valamint a cselekvésre gyakorolt szükségtelen hatásának csökkentésével „kezelték”. Ennek fényében logikus, hogy a terápia végére a katasztrófizálás is csökkent, hiszen a gondolat és a viselkedés közötti kapcsolat csökkentésével a gondolat kontextuális környezete is jelentősen megváltozott.

Fentebb a katasztrófizálás kapcsán már elemeztük a szociális környezet feltőten gondoskodó és büntető viselkedésének hatásait. Jól láthattuk, hogy a katasztrófizálással mindkettő pozitív kapcsolatban állhat. McCracken (2005) hasonló, de logikusan negatív összefüggést talált a fájdalom elfogadása és a környezet válaszai között az életkor, a fájdalmi szint, és az általános szociális támogatás kontrollálását követően is. A feltőten gondoskodó szociális környezet erősítheti az elkerülést, mivel az aktivitásokról való lemondást támogatja (McCracken, 2005). A büntető szociális környezet a fájdalom érvényességét kérdőjelezi meg, és maga a fájdalom lesz elkerülendő (szemben az előzővel, ahol az aktivitások elkerülésén van a hangsúly). A „fájdalom elkerülendő” címke pedig értelemszerűen a fájdalom élmény elutasítását, el nem fogadását jelenti, egyben magára a fájdalomat átélőre is negatív címkéket ragaszt (nem becslünk, ha fájdalmat élek át, rossz vagyok stb.) (McCracken, 2005).

Összefoglalva az elfogadáshoz vezető utat a jelentés keresés jellemzi, amelyben az én szociális, pszichológiai és spirituális aspektusai kerülnek újradefiniálásra (Bland és Henning, 2000). A jelentés keresés és így az elfogadáshoz vezető út negatív érzelmekkel van kikövezve, hiszen a betegség okozta veszteségek (pl. munka, barátok, családi élet, fizikai funkcionálás) szükségszerűen keltene negatív érzelmeket. Úgy véljük, hogy az elfogadás kéz a kézben járhat az érzelmek elfogadásának képességével. Nemcsak az érzelmek elfogadásának és szabályozásának képessége, de a kognitív működésmód is hathat az elfogadás dinamikus folyamatára. Könnyű belátni, hogy a katasztrofizálás ronthatja, késleltetheti a folyamatot. Ezzel szemben a „mit tudok tenni a fájdalom ellenére?” kérdés konstruktív módon azokra az életerületekre tereli a figyelmet, amelyek felett kontrollja lehet a személynek. Ez szükségszerűen az identitás újraalakításával, a kapcsolatok újradefiniálásával, új jövőképpel (Bland és Henning, 2000), tehát új életjelentés találásával társul. Az elfogadás tehát segít abban, hogy az énsémát a továbbiakban ne a fájdalmi séma és az ahhoz kapcsolódott asszociációk dominálják.

Fontosnak tartjuk kiemelni, hogy az elfogadás és a mindennapi aktivitásokba való bevonódás nem egyszerű figyelemelterelési technikát jelent, az elfogadásnak nem feltétele a figyelem fájdalomról való átirányítása. Az elfogadás inkább azt jelenti, hogy a fájdalmi jelzés az élménymezőt addig uraló jellegétől megfosztásra kerül, és csupán egyik aspektusává válik. Ezt az érvelésünket támasztja alá az is, hogy krónikus fájdalomban szenvedő személyeknél a figyelemelterelés önmagában nem hatékony stratégia, mivel a figyelemelterelést követően a fájdalmi inger a fájdalomérzetet növeli (Goubert, Crombez, Eccleston, Devulder, 2004).

Vélhetően az elfogadásra hatással lehet az is, hogy a személy milyen célokat követ. Olyan célokot kell találnia, amelyek az autonómia, a kompetencia és kapcsolódás (relatedness) pszichológiai szükségleteit (l. Sheldon és Kasser, 2001a,b) továbbra is kielégítik, de egyben illeszkednek a megváltozott kapacitáshoz és lehetőségekhez. A krónikus fájdalom – ahogy fentebb láttuk – éppen ezeknek a pszichológiai szükségleteknek a kielégülését veszélyezteti.

2.10. Összefoglalás

A krónikus fájdalom és hatásairól szóló elméleti bevezetőnk célja az volt, hogy rámutassunk, hogy az érzelmszabályozás képessége a krónikus fájdalommal együtt élő személy jólléte szempontjából kritikus jelentőségű. Feltételezésünk kiindulópontja az, hogy krónikus fájdalomban a fájdalom érzelmi komponense és a fájdalommal együtt járó szenvedés különösen hangsúlyossá válik. A szenvedést Chapman és Gavrin (1999) nyomán a krónikus fájdalommal együtt járó veszteségekre adott pszichés reakcióként értelmezzük, és a krónikus fájdalommal társuló negatív érzelmek és depresszív hangulat keletkezésében oki tényezőként tartjuk számon (vö: Cohen és Lazarus, 1979, idézi Kulcsár, 1998).

Krónikus fájdalomban a fájdalomélményhez társuló másodlagos affektív komponens – a fájdalom hosszú távú következményeinek értékelése révén – fokozza a fájdalom negatív érzelmi tónusát (D.D. Price, 2000). Ez az én észlelt fenyegetettségének fokozódásához vezet, megalapozva a fájdalomhoz többszörös szenvedés érzését (Almeida és mtsai, 2004).

A fájdalom negatív következményeinek értékelése a szenvedés fokozódásával a negatív érzelmek – harag, reménytelenség, csalódottság, irritabilitás, szorongás – megjelenését és tartóssá válását eredményezheti. A negatív érzelmek fokozhatják a fájdalmat, ill. fokozhatják az izomkontrakciót, ezáltal hozzájárulhatnak a fájdalom fennmaradásához. A fájdalom fokozódása egyrészt visszahat a negatív érzelmek keletkezésére, másrészt a fájdalmat kiváltó helyzetek elkerülésére készítheti a beteget, amely az élettér beszűkülésével tovább fokozza a szenvedés élményét. Értelemszerűen a fájdalmi katasztrofizálás tovább ronthatja a felvázolt,

pozitív feedback elven működő rendszert, míg a fájdalom elfogadása több helyen is megszakíthatja a boszorkánykört, hiszen az aktivitásokba való bevonódást serkenti és a negatív érzelmek keletkezésének kivédést támogatja.

Feltételezzük, hogy a megfelelő érzelmszabályozás a fájdalom elfogadásához hasonlóan megszakítja a felvázolt pozitív visszacsatolós rendszert. A negatív érzelmek megfelelő kezelése nem engedi, hogy a fájdalomhoz társuló lehetséges következmények értékeléséből származó másodlagos affektív értékelés fokozza az én észlelt integritásának fenyegetettségét, továbbá kivédheti a korábbi fájdalmi emlékekhez kapcsolódó tartalmak ruminációját. Másrészt a fájdalomra adott negatív érzelmek – depresszív hangulat, irritabilitás, szorongás, düh – kezelésének képessége kivédheti a fájdalom fokozódását, s ezáltal az aktivitások csökkenését, és a szenvedés élményének állandósulását.

3. Funkcionális stresszbetegségek - Szomatizáció

Funkcionális (stressz)betegséggént (Wessely, Nimmuan, Sharpe, 1999/2004) tartjuk számon azokat a kórképeket, amelyek orvosilag megmagyarázhatatlan testi tünetekkel jellemezhetők, vagyis a tünetek hátterében szervi elváltozás nem mutatható ki, nem tulajdoníthatók sem pszichés megbetegedésnek (Kirmayer és Robbins, 1991), sem valamilyen pszichoaktív szer hatásának, sem hipochondriának (Kirmayer és Robbins, 1991). További kritérium, hogy a testi panaszok klinikailag jelentős szenvedéssel járnak (Kroenke és Mitsui, 1997) és minimum fél évig fennállnak.

A funkcionális stresszbetegségeket a szomatizációs kórképek közé soroljuk, s a két fogalmat szinonimaként alkalmazzuk (I. Kulcsár és Rózsa, 2004). Felhívjuk a figyelmet azonban arra, hogy az általunk alkalmazott *szomatizáció* fogalmat nem tartjuk egyenértékűnek a szomatizáló oktatulajdonítással vagy a Derogatis-féle (1977) tünetlista szomatizáció felfogásával. Ez utóbbi ugyanis szomatizáló tendenciaként az utóbbi 1 hétre jellemző gyakori tünetpercepciót jelöli meg.

Az orvosilag megmagyarázhatatlan testi tünetek kialakulására kidolgozott modellek a 19. század közepéig nyúlnak vissza. A jelenség értelmezése vitathatatlanul tükrözi azt a kort – és társadalmi közeget –, amelyben a szomatizációs tünetegyüttesek megfigyelhetők (Kirmayer, 1996; Kirmayer és Young, 1998/2004). Míg a 19. század végi és 20. század eleji modellek többségét a pszichoanalitikus elképzelések dominálják, addig a szomatizáció és az ezzel összefüggő kórképek – funkcionális stresszbetegségek – újabb kutatásai a jelenség hátterében álló biológiai, pszichológiai és szociális tényezők szerepét és azok interakcióját elemzik. Az orvosilag megmagyarázhatatlan testi tünetekkel jellemezhető kórképek etiológiájának meghatározása tehát túllépte azokat a főképpen korai és pszichoanalitikus elképzeléseket miszerint az orvosilag megmagyarázhatatlan tünet feldolgozatlan, pszichés konfliktus testi csatornában való megjelenése, vagyis konverziós mechanizmus eredménye. Ez természetszerűleg nem azt jelenti, hogy a mai modellek elvetik a pszichés problémák szerepét. Jól tükrözi ezt Lipowski megközelítése, aki szerint a szomatizáció „tendencia pszichológiai állapotok vagy lelki tartalmak testi élmények, funkcionális változások vagy szomatikus metaforák formájában való átélésére, konceptualizálására vagy kommunikálására” (Lipowski, 1968, 143. o), valamint az orvosi segítség igénybevételére (Lipowski, 1988).

Bár a tudomány meghaladta a konverziós modellt, s a betegeket hisztériás, primitív személyiségműködéssel felruházó korai elképzeléseket, a mai szakirodalom is bővelkedik olyan definíciókkal, amelyek a szomatizációs tünetek mögött elsődleges és másodlagos betegségelőnyöket sorakoztatnak fel. Bass és Benjamin szerint „a hangsúly a testi tünetekre tevődik, miközben a *pszichoszociális problémák tagadása jellemző*. Ez a folyamat általában *előnyvel jár*”, vagy a *felelősség alóli mentesség* által (primer előny, negatív megerősítés), vagy mindkét összefüggésben.” (Bass és Benjamin, 1993/2004, 536.o; kiemelés a szerzőktől). Egyes megközelítések szerint a pszichoszomatikus tünetképződés és a szomatizációs tünetképződés közötti legfőbb különbség éppen abban keresendő, hogy a beteg akár tudatosan, akár félleg-meddig tudatosan remél-e betegségelőnyt a tüneteiből (I. Bárdos, 2003, 193-200.o áttekintését). Ford (1983) emiatt a szomatizációs kórképek közé sorolja a szimulációt, tettetést és a Münchhausen-szindrómát is, *mi viszont ezeket nem tekintjük szomatizációs kórképeknek*, Kirmayer és Robbins (1991), valamint Brown (2004) megközelítésével konzisztensen.

A kurrens modellek számos biológiai, elsősorban központi idegrendszeri funkcionális eltérést feltételeznek a tünetek hátterében (I. Kulcsár és Kőkönyei, 2004; Dantzer, 2005; Rief és

Barsky, 2005; Fries, Hesse, Hellhammer és Hellhammer, 2005), amit pszichológiai és szociális folyamatok, működésmódok erősíthetnek (Brosschot, 2002; Thayer és Brosschot, 2005), vagyis a szomatizációs tünetek kialakulása és fennmaradása nem tekinthető kizárólagosan „mentális eseménynek” (Rief és Barsky, 2005), mint ahogy Ford elképzelése tükrözi.

Az orvosilag megmagyarázhatatlan testi tünetekkel jellemezhető kórképek etiológiájának meghatározásában elsősorban a központi idegrendszer alterált működésmódjai – a stresszválasz-szabályozás (a HPA¹¹ tengely aktivitásának) zavarai, az immunrendszer megváltozott működése, szenzitizált limbikus rendszer, megváltozott interoceptív-viszceroceptív feldolgozás és lateralitás, torzult viszcerális reprezentációk – kerültek a kutatás középpontjába (I. Kulcsár és Kökönyei, 2004). Először ezeket a modelleket tekintjük át. Majd a biológiai szenzitizációt kognitív és érzelmi szintre is „kiterjesztjük”. Ez lehetőséget ad arra, hogy a pszichológiai hajlamosító tényezőket is szemlélzzük. Konklúzióink szerint a szomatizációs tünetek szabályozási zavart tükröznek, amely biológiai és pszichológiai szinten egyaránt tetten érhető.

3.1. Alulműködő HPA tengely (hipokortizolizmus) és hipercitokémia

A funkcionális stresszbetegségeket összefüggésbe hozták az alacsony HPA tengely aktivitással, vagyis az alacsony kortizolszinttel, vagy más néven hipokortizolizmussal (Heim és mtsai; 2000/2004; Fries, és mtsai, 2005). Az alacsony kortizolszint stresszérzékenységgel, fáradtsággal és fájdalommal társul, s ez a három tünet a szomatizációs kórképek közös metszetét alkotja. Fries és munkatársai (2005) korábbi elképzelésünkhöz hasonlóan (I. Kulcsár és Kökönyei, 2004) amellett érvelnek, hogy ezt a hipoaktív periódust megelőzi egy hiperaktív periódus, vagyis egy olyan stresszteli időszak, amely kimerítette a HPA tengelyt. A hipoaktív HPA működés így a szervezetet és annak alkalmazkodóképességét védi a felszabaduló kortizoltól azáltal, hogy csökkenti a felszabaduló kortizol mennyiségét (Fries és mtsai, 2005). Fries és munkatársai (2005) szerint ez az adaptív változás a hipofízis szintjén következik be, a glükokortikoid negatív feedbackre való szenzitivitás növekedésével.

A hipokortizolizmus bizonyos immunrendszeri folyamatok felerősödéséhez vezethet, nevezetesen proinflammátoros citokinek (TNF-alfa, IL-1, IL-6¹²) fokozott termelődését és felszabadulását okozhatja, amely az ún. betegségviselkedés (sickness behaviour) tüneteit eredményezi: pl. hiperalgéziát, lehangoltságot, fáradtságot és fejfájást (Chrousos, 2000a; I. még Kökönyei és Urbán, 2003 összefoglalóját). Hipercitokémiára utaló magasabb IL-6 szintet detektáltak például fibromialgiában (Maes és mtsai, 1999) és krónikus fáradtság szindrómában (Gupta, Aggarwal, See, Starr, 1997). Ugyanakkor ezek a betegségek ritkán járnak gyulladásos folyamatokkal, amit az magyarázhat, hogy az IL-6 szomatizációs kórképekben kisebb proinflammátoros kapacitással rendelkezik (I. Rief, 2005).

A hipokortizolizmus-hipercitokémia modellel (Chrousos, 2000a) összhangban többen felvetik, hogy a funkcionális stresszbetegségeknél megfigyelhető depresszió, gyakorta atipikus és inkább a betegségviselkedés tüneteire emlékeztető panaszokkal társul.

A hipercitokémia (vagyis a citokinek túlzott termelése) nemcsak a klasszikus inflammátoros stressz (trauma, égés, fertőző betegségek, autoimmun inflammátoros betegségek, allergiás inflammátoros betegségek), hanem a központi idegrendszer bizonyos betegségei (pl. Alzheimer-kór, skizofrénia), és a nem inflammátoros stressz esetében is tetten érhető (Chrousos, 2000a,b). Több eredmény utal arra, hogy a fizikai és pszichés stresszorok a proinflammátoros citokinek – elsősorban az IL-6 – szintjét (átmenetileg) megnövelik (Papanicolaou, Wilder, Manolagas, Chrousos, 1998; Kiecolt-Glaser, McGiure, Robles, Glaser,

¹¹ Hipotalamusz-hipofízis-mellékvesekéreg

¹² TNF-alfa: tumor-nekrózis-faktor-alfa, IL-1: interleukin-1, IL-6: interleukin-6.

2002). A nem inflammatoros stressz alatt bekövetkező IL-6 szisztémás szekréciója feltehetően a stressz alatt indukált katekolamin-felszabaduláshoz kötött. Valószínűsíthető, hogy a katekolamin indukált IL-6-szint emelkedése a béta₂-adrenerg receptormechanizmuson keresztül érvényesül (Chrousos, 1995, 2000a, 2000b; Papanicolaou és mtsai, 1998).

Kiecolt-Glaser és munkatársai (2002) továbbá amellett érvelnek, hogy negatív érzelmek is okozhatnak fokozott citokintermelődést, amely más immunválaszokra – pl. infekciókra adott válaszra, vagy éppen a sebgyógyulásra – hatással lehet.

A fentieket összefoglalva a stresszrendszert aktiváló események az immunrendszerre is hatással vannak, ill. az immunrendszer mozgósító események a stresszrendszereket is aktiválják. Mivel a két rendszer az alkalmazkodásban alapvető szerepet tölt be, a két rendszer működésmódja és állapota, valamint interakciójuk a fizikai és az érzelmi jóllétre egyaránt hatással van. A továbbiakban azt vizsgáljuk, hogy milyen tényezők játszhatnak szerepet a HPA tengely funkcióinak alakulásában, elsősorban a lehetséges fejlődési hátteret részletezzük.

3.1.1. Az alulműködő HPA tengely lehetséges fejlődési háttere: korai kapcsolati traumák

A hipokortizolizmus kialakulása hátterében korábbi, főképpen krónikus stresszélmények állhatnak. Jól ismert, hogy a HPA tengely fejlődése szociális szabályozás alatt áll (Gunnar és Donzella, 2002/2004). A kötődési kapcsolat, nemcsak a pszichológiai állapotot, hanem a biológiai rendszereket és működésüket is szabályozza, így pl. az arousal szintet, a stresszrendszereket (HPA tengely és szimpatikus-adrenomedulláris rendszer) és a limbikus rendszer fejlődését, továbbá bizonyos fiziológiai vagy homeosztatisz funkciókra (pl. hőszabályozásra) és viselkedései reakciókra (pl. szopásra) is hatással van (Hofer, 1996/2004).

Elhanyagolt és bántalmazott gyermekek vizsgálataiból kiderült, hogy a HPA tengely működésének zavarai detektálhatók a tengely valamely szintjén, vagy éppen a diurnális ritmus eltolódásában, megváltozásában érhetők tetten (Gunnar, Morison, Chisholm, Schuder, 2001; Dozier és mtsai, 2006; Cicchetti és Rogosch; 2001; Hart, Gunnar és Cicchetti, 1995). De Bellis felveti (DeBellis és mtsai, 1999) hogy a gyermekkori bántalmazás akutan hiperkortizolizmushoz vezet, azonban hosszú távon a hipofízisre gyakorolt megnövekedett gátlás miatt hipokortizolizmust, azaz kortizoldeficitet okoz. Képletesen szólva, a HPA tengely kimerül (I. Kulcsár és Kökönyei, 2004). A HPA-tengely működésén kívül a másik stresszrendszer működése is módosulhat, ami fokozott katekolamin termelésben tükröződik (De Bellis és mtsai, 1999).

Ismert, hogy a szomatizációt hagyományosan a traumákhoz kapcsolják (Breuer és Freud, 1895/1955; van der Kolk, Percovitz, Roth, Mandel, McFarlane és Herman, 1996/2004). Emellett egyre többen foglalkoznak a család diszfunkciója, a rossz szülői bánásmód és szomatikus tünetek gyakoribb előfordulásának kapcsolatával (pl. Terre és Ghiselli, 1997). Irritábilis bélszindrómában szenvedő betegeknél az apai visszaütés és ellenségesség erőteljesebb kapcsolatban volt a szomatizációval, mint az abúzus (Lackner, Gudleski, Blandhard, 2004).

A korai kedvezőtlen történések nonspecifikus rizikótényezőknek tekinthetők, amelyek más biológiai és pszichés jellemzőkkel (l. alább) együtt járhatnak hozzá a szomatizációs körképek kialakulásához. Repetti és munkatársai (Repetti, Taylor és Seeman, 2002) szerint a diszfunkcionális szülő-gyermek kapcsolat nemcsak a pszichológiai funkciókat, hanem a stresszrendszereket (pl. a HPA tengely) fiziológiai működését, valamint annak szabályozását is

megváltoztathatja, ezáltal allosztatikus túlterhelést okoz (McEwen, 1998, 1999). Feltételezésünk szerint, a korai kapcsolati problémák és traumák a gondoskodó-oltalmazó stresszválasz deficitjét okozzák (Kulcsár és Kökönyei, 2004; Kulcsár, Kökönyei, Rózsa, 2004), a továbbiakban ezt az elképzelésünket mutatjuk be.

3.2. A gondoskodó-oltalmazó válasz deficitje

A női stresszválaszt evolúciós perspektívából Taylor és munkatársai (2000) a gondoskodó-oltalmazó (tending-befriending) mintázattal kötik össze. Alapfeltevésük az, hogy a női stresszválaszt elsősorban nem a harcolj-menekülj (fight-flight) válasz dominanciája, hanem az oxitocintermelődésre és -felszabadulásra épülő olyan reakciómód jellemzi, amely képes (lesz) az utód védelmét, valamint a saját védelmet együttesen biztosítani. Az anyai gondoskodással együtt járó fizikai kontaktus, a meleg, a ringatás oxitocinfelszabadulást okoz. Értelemszerűen stressz esetén az anya ugyanezekkel a gondoskodó viselkedésmóddal nyugtatja a csecsemőt, ami szintén oxitocinfelszabadulással jár. Könnyen belátható, hogy az anyai gondoskodás okozta oxitocinszint-emelkedés, valamint az anyai gondoskodás okozta megnyugvás társítódik, valamint generalizálódik. A későbbiekben az anya hangjának, vagy akár egy telefonhívásnak a megnyugtató volta, ill. a társas támogatás jótékony hatása is vélhetően erre a mechanizmusra épül.

A Taylor-csoport hipotézisét korábban kiterjesztettük a szomatizációs kórképek kialakulásának értelmezésére (Kulcsár és Kökönyei, 2004; Kulcsár, Kökönyei, Kapusi, 2004; Kulcsár, Kökönyei, Rózsa, 2004). A szomatizációs problémák kialakulásának hátterében a gondoskodó-oltalmazó válasz deficitje állhat, amely korai kapcsolati problémákból, traumákból fakadhat. A kötődési elmélettel (Bowlby, 1969) összhangban a Taylor-féle elképzelésnek is az egyik fő alkotóeleme, hogy stresszhelyzetekben a csecsemő számára az anyai közelség elérése mind biológiai, mind pszichológiai szempontból alapvető jelentőségű. *Az anyai közelség elérése egyben szavatolja a negatív érzelmi és testi állapotok szabályozását, s egyben megalapozza az önszabályozó funkciók alakulását.* Ennek megfelelően a *gondoskodó-oltalmazó válasz deficitje szükségszerűen érzelmszabályozási zavarokkal társul.*

A gondoskodó-oltalmazó válasz deficitje miatt a szomatizáló beteg figyelme nem a szociális környezetre irányul, hanem inkább önmaga felé fordul (Kulcsár, Kökönyei és Kapusi, 2004). Továbbá feltehetően a szomatizáló személy kevésbé tudja kiaknázni a pozitív érzelmi kapcsolatok egészségvédő hatását, és stresszhelyzetben „hasznosítani” mások támogató hozzáállását (Kulcsár és Kökönyei, 2004). Ez alapján feltételezzük, hogy mind a pozitív, mind a negatív érzelmszabályozás szintjén deficitese működésmódot találunk. A nem megfelelő – vagy maladaptív – szabályozás hátterében a szenzitivizációs mechanizmusok szerepe is felvetődik.

3.3. Szenzitivizáció

A korai kapcsolati traumák az amygdala időfüggő szenzitivizációját (Bell és mtsai, 1992) eredményezve is hozzájárulhatnak a szubjektív panaszokkal (Eriksen és Ursin, 2004) jellemezhető betegségek kialakulásához. Az időfüggő szenzitivizáció jelenségét Antelman (1994; idézi Kulcsár, 2004) nyomán olyan válaszfokozódásként definiáljuk, amely idegen, potenciálisan káros inger újbóli bemutatásakor – vagy pusztán az idő múlásával – figyelhető meg.

Yunus (2007) tanulmányában amellet érvel, hogy számos funkcionális kórkép közös patofiziológiai mechanizmussal, nevezetesen centrális hiperszenzitivitással társul, ami a káros

és a nem káros ingerekre való fokozott hiperszenzitivitással, és a központi idegrendszer neuronjainak szinaptikus változásaival, vagy a neurotranszmitterek, neurokemikáliák aktivitásának változásaival jellemezhető. Közös névként a funkcionális (stressz)betegségek helyett a centrális szenzitivitási szindrómák elnevezést javasolja.

Megjegyezzük, hogy a szenzitizáció már a tanult tehetetlenség jelenségével kapcsolatos irodalomban is felbukkant. A ma már klasszikusnak számító, Seligman és munkatársai (Seligman, Maier, Geer, 1968) nevéhez fűződő kísérletsorozatban új ketrecekben kapott elektrosokkra azok a kutyák adták a legnagyobb választ (pl. kortikoszteroid kiválasztást), akik korábban nem kontrollálható és nem bejósolható feltételek mellett tapasztalták meg a káros ingert (l. Overmier és Murison, 2005). A tanult tehetetlenség vagy a megküzdés hiánya tulajdonképpen pszichés-viselkedéses szenzitizációnak tekinthető (Overmier és Murison, 2005). A stresszorok felcserélhetőségének, vagyis a keresztszenzitizációnak a jelensége (l. Kulcsár, 2004) arra adhat magyarázatot, hogy korábbi stresszorok miatt fokozzák az új stresszorra adott reaktivitást.

Érdemes megjegyezni, hogy az alacsony HPA tengely aktivitás csökkent észlelési küszöböt eredményezve (l. Lovallo és Thomas, 2000/2004) növelheti az időfüggő szenzitizáció kialakulásának lehetőségét. A somatizációs kórképekkel társult szenzitizált idegrendszeri munkamód (l. Kulcsár, 2004 összefoglaló tanulmányát) a pozitív feedback szabályozás folytán fokozott stresszérzékenységgel, a negatív élmények csökkent toleranciájával társul, ami alkalmazkodási nehézségeket okoz.

3.4. A citokin rendszer szenzitizációja

Dantzer (2005) az agyi citokin rendszer szenzitizációját tartja a somatizáció biopszichológiai bázisának. Dantzer az immuntudományban paradigmaváltást javasló Matzinger (2002) Veszély modelljére épít. Matzinger (2002) szerint az immunrendszer nem az én vs. nem én (idegen) elkülönítése alapján „dolgozik”, hanem azokra az alarmjelzésekre aktiválódik, amelyek potenciális kárt, veszélyt jelentenek. Megjegyezzük, hogy ez az elképzelés összhangban van Maier és Watkins (1998) modelljével, amely szerint a harcolj-menekülj stresszválasz (a fight-flight válasz) abból a mechanizmusból alakult ki, ami az evolúciós ranglétra alsóbb fokain a fertőzésekkel és sérülésekkel szembeni védekezés feladatát teljesítette. A harcolj-menekülj (fight-flight) válasz és az immunválasz közötti szoros kapcsolat miatt stresszhelyzetben az immunrendszer is mozgósítódik. Az immunválasz kialakulása (pl. a májban az akut fázis reakció lezajlása) időt vesz igénybe, beindulása anticipátoros folyamatnak tekinthető. Az akut stresszhelyzetben anticipátoros funkciót betöltő immunválasz leállítását beépített, ellenregulátoros folyamatok biztosítják. Tartós, krónikus stressz vagy a nem adaptív megküzdés azonban az immunológiai védekezés dominanciáját eredményezheti, amely a betegségviselkedés tüneteivel, ill. betegségélménnyel, a későbbiekben pedig viselkedéses passzivitással (Kulcsár és Kökönyei, 2004) társulhat.

Dantzer (2005) szerint a korai életvekben a gyakori veszélyjelzések, és/vagy a későbbi életvekben az ismételt környezeti stresszorok képesek az agyi citokin rendszert szenzitizálni. Ennek az eredménye az lehet, hogy a szenzitizálódott aktivitás a veszély elmúltával továbbra is fennmarad, illetve nem immunkihívások is erőteljes citokinfelszabadulást okoznak. A citokintermelődés következménye a fentebb már említett betegségviselkedés tüneteinek tartós jelenléte.

Dantzer modellje abban különbözik a hipokortizolizmus-hipercitokémia modelltől, hogy a fokozott citokintermelődés hátterében nem feltételezi az alulműködő HPA tengelyt. Érdemes továbbá megjegyezni, hogy Dantzer (2005) a fájdalomjelzéseket potenciális veszélyjelzéseként kezeli, amelyek fokozott citokintermelődést válthatnak ki.

A biológiai szintű szenzitizációs folyamatokat pszichológiai szenzitizációs mechanizmusok erősíthetik, ill. a pszichológiai szenzitizációs folyamatokat biológiai folyamatok is megalapozhatják. A továbbiakban a kognitív-érzelmi szenzitizációs folyamatok keretein belül az ún. perszeveratív kogníciókat és hatásukat tárgyaljuk.

3.5. Kognitív-érzelmi szenzitizáció és következménye

A szenzitizációt Thayer és Friedman (2002) a gátló idegi folyamatok sikertelenségéként írja le. A gátló folyamatok kudarca maladaptív és perszeveratív kognícióhoz és viselkedéshez vezethet (Brosschot, 2002). A perszeveratív kogníciókat (Brosschot, 2002; Brosschot, Pieper és Thayer, 2005; Brosschot, Gerin és Thayer, 2006) a stresszel/stresszorral kapcsolatos tartalmak kognitív reprezentációinak ismételt vagy krónikus aktivációjaként definiálhatjuk (Brosschot és mtsai, 2005). A perszeveratív kogníciók aggodalom, rumináció vagy anticipátoros stressz formájában jelenhetnek meg, és egyszerre tekinthetők stresszornak és a pszichoszociális stresszor hatását mediáló tényezőnek (Brosschot és mtsai, 2006). Eszerint a stressz és az arra adott fiziológiai reakciók, valamint az ún. szubjektív egészség panaszok, szomatizációs tünetek közötti kapcsolatban a stresszorok kognitív reprezentációinak ismételt vagy krónikus aktivációja játszik szerepet (Brosschot és mtsai 2005, 2006). A kognitív reprezentációk ismételt vagy krónikus aktivációja tartós arousallel (Ursin, 2000) és negatív affektivitással (gyakorta szorongással) jár együtt, ezért nevezhetjük ezeket kognitív-érzelmi szenzitizációs mechanizmusnak (Brosschot, 2002).

A stresszorok reprezentációinak aktiváltsága tartós készenléti állapotot teremt mind fiziológiai, mind pszichés szinten. Fiziológiai szinten a prolongálódott stresszreaktivitás három formában mutakozhat meg: (1) anticipátoros válasz a potenciális stresszorra; (2) lassú felépülés a stressz hatásaiból, (3) múltbéli stresszorokhoz kötődő aktuális aktivitás (Brosschot és mtsai, 2005). Érdemes kiemelni, hogy Brosschot és munkatársai (2006) szerint anticipált stresszorok esetén, vagyis amikor a személy krónikusan aggódik valamilyen, a jövőben esetlegesen bekövetkező esemény miatt, az immunrendszer működésmódja is megváltozik. Emellett Brosschot (2002) szerint a perszeveratív kogníció egészségre gyakorolt hatásában az alacsony vagális tónus (vagyis az alacsony paraszimpatikus aktivitás) lehet a fiziológiai mediátor.

A perszeveratív kogníció elképzeléshez hasonlóan, Ursin és Eriksen (2004) is kiemeli, hogy csak a fenntartott stressz/arousal jelent potenciális veszélyt az egészségre. Minden olyan pszichológiai, biológiai és szociális jellemző tehát, amely a stressz tartósságát eredményezi – az egyéni hajlam függvényében – potenciálisan hozzájárul különböző betegségek kialakulásához. Érdemes megemlíteni, hogy a fenntartott magas arousal gyakran jár együtt alacsony pozitív válaszkimenetellel, ez pedig megküzdési képtelenséggel, reménytelenséggel vagy tehetetlenséggel érzéssel párosul, hosszú távon pedig hipoaktív HPA-tengely aktivitáshoz vezethet (Ursin és Eriksen, 2004). Ezek az elképzelések szintén azt erősítik, hogy nem a stresszreaktivitás az elsődlegesen kritikus tényező, hanem a stresszből való felépülés képessége. A kulcstényező tehát, hogy a stressz elmúlását követően a pszichés és biológiai működés milyen gyorsan áll helyre.

A perszeveratív kogníciók, vagyis az érzelmi-kognitív szenzitizáció értelemszerűen hatással van a kognitív működésre, torzításokhoz (bias) vezethet. Figyelmi torzítást okozhatnak, mivel elsődleges szerepet kapnak az információfeldolgozásban azok az ingerek, amelyek a perszeveratív kogníciókkal kapcsolatba hozhatók. Továbbá egy adott helyzetben keletkező érzelmi arousal is előhívhatja a domináns kognitív-figyelmi torzítást, és potenciálisan triggerelheti a domináns (automatikus) viselkedési programok kifutását (Brosschot, 2002). Ez

azt jelenti, hogy a szorongás maga (amely a perszeveratív kogníciók kísérője) aktivizálhatja a kognitív tartalmat. Ezt Bower (1981) érzelmi-kognitív hálózatemlélete alapján értelmezhetjük. Minden érzelem csomópontszerűen reprezentálódik a kognitív hálózatban. Az érzelem – vagyis a csomópont aktiválódása – a kognitív hálózat szelektív aktivitását eredményezi, előfeszítve azokat az emlékképeket és gondolatokat, amelyek az adott érzelemhez kapcsolódnak.

A szorongás krónikus fájdalomban aktiválhat fájdalmi hálókat, szomatizációs körképben pedig (szomatikus) tüneti hálókat. Minden egyes alkalom, amelyben a distressz és a fájdalmi/tüneti háló együttesen aktiválódik, a hálóban lévő kapcsolatok szorossá válását eredményezi (Brosschot, 2002).

3.5.1. Szenzitizáció minden szinten?

Brosschot (2002) szerint a szomatizációban a szenzitizáció többszintű jelenség:

- Érvényesülhet a szenzoros rendszer szintjén, ezáltal a potenciálisan veszélyesnek ítélt ingerek korai detektálására van lehetőség.
- A hormonrendszer szenzitizálódása a perifériás nocicepció amplifikálásával járhat együtt.
- Beszélhetünk viscerális szenzitizációról, amely a viscerális információk küszöbeinek (centrális) módosulásából fakad.
- A kognitív szenzitizáció következtében a kétértelmű ingerek és/vagy kontextuális információk feldolgozása a szenzitizálódott tartalommal bíró kognitív sémának felel meg, és azt erősíti.

Mindezek tartós (hiper)vigilanciát és viselkedéses szenzitizációt okozhatnak. Nemcsak az egyént jellemezheti szenzitizációs munkamód. Ez a mechanizmus szűkebb és tágabb szociális kapcsolati szinten is megmutatkozhat. Elképzelhető, hogy a család értelmez minden testi jelet betegségnek. Társadalmi szinten is tetten érhető ez a folyamat, ha például az írott vagy akár az elektronikus médiában a testi jelzéseket elviselhetetlennek, abnormálisnak mutatják be.

3.5.2. Szenzitizáció és szomatoszenzoros amplifikáció, katasztrofizálás és fenyegetésészlelés

A szenzitizáció képezheti alapját a pszichés hajlamosító tényezők közül például a szomatoszenzoros amplifikációnak (Barsky, Goodson, Lane, Cleary, 1988). A testből származó ritka, ártalmatlan testi jelzések – a neurális szűrőmechanizmusok elégtelensége miatt (Rief és Barsky, 2005) – elérik a tudatosság szintjét. Ez problémát akkor okozhat, ha a testi szenzációk felnagyítódnak és kórosként címkéződnek, vagyis szomatoszenzorosan amplifikálódnak (Barsky és mtsai, 1988). Ekkor a testi tünetek értelmezésére elérhető ún. perceptuális hipotézisekből a nem megfelelő választjuk ki (Brown, 2004).

A szomatoszenzoros amplifikáció miatt az ártalmatlan ingerre való odafordulást nem követi habituáció, így a személy a „nem fontos” ingerről (testi tünetről) nem tudja elfordítani a figyelmét, emiatt hipervigiláns, defenzív stílusú munkamódbá kapcsol (Thayer és Friedman, 2002) és a környezetből származó ingereket tartósan fenyegetőnek észleli.

A szomatoszenzoros amplifikáció mellett a katasztrofizálás (l. fentebb, Sullivan és mtsai, 2001; Crombez és mtsai, 1998) is értelmezhető szenzitizációs folyamatként. A katasztrofizálás és a szomatoszenzoros amplifikáció, a magas hipnabilitással és a neuroticizmussal együtt (l. Wickramasekera, 1986, 1995/2004) a negatív események hatását, vagyis a fenyegetettségészlelést tartóssá téve vezethetnek szomatikus és pszichés tünetek előfordulásához.

Fenyegetésészlelés esetén a kortikális-szubkortikális neuronális körök működésében változás következik be. A kortikális rendszerek (elsősorban a prefrontális terület) elveszíti gátló kontrollját a fenyegetésre adott válasz kifuttatásában szerepet játszó szubkortikális területek felett, amely a szimpatikus idegrendszeri válaszok felerősödéséhez, valamint rigid, perszeveratív viselkedéshez (pl. ruminatív gondolatokhoz) vezet (Thayer és Friedman, 2002; Brosschot és mtsai, 2006). *Eszert a fenntartott arousal inadekvát érzelmi, kognitív és vegetatív szabályozással járhat együtt* (Brosschot és mtsai, 2006).

Thayer és munkatársai (Thayer és Lane, 2000; Thayer és Friedman, 2002; Thayer és Brosschot, 2005) a neuroviszcerális integráció modelljét alkalmazva feltételezik, hogy a vegetatív működés egyensúlyának hiánya (amely csökkent paraszimpatikus tónussal hozható összefüggésbe) a negatív affektív állapotok és a gyenge egészségi állapot közös útvonalának tekinthető (vagyis a vegetatív idegrendszeri működés mediátor tényező a negatív érzelmi állapotok és a rossz egészségi állapot között).

A tartós fiziológiai arousal „szükségszerűen” a testre irányítja a figyelmet, és a testbelsőből származó jelzések kóros megélését eredményezheti. A továbbiakban azt tárgyaljuk, hogy szomatizációs körképekben a viszcerális információk kóros leképeződése hogyan alakulhat ki, és milyen következményekkel járhat.

3.6. A viszcerális információ torzulása

Ismert, hogy a testbelsőből származó jelzések az agy több szintjén más szenzoros, továbbá érzelmi és kognitív információkkal integrálódnak. A kurrens modellek és ismeretek (pl. Cameron, 2001; Price, 1999) alapján Kulcsár (Kulcsár és Kökönyei, 2004) feltételezi, hogy az szomatizációs körképek hangulati, érzelmi és viselkedéses jellemzői az alterált stresszválasz következtében kialakuló torzult viszcerális reprezentációval (saját szóhasználatával viszcerális fantommal) hozhatók oki kapcsolatba. A viszcerális funkciók legmagasabb szabályozása, amely az orbitális és mediális prefrontális kérgi területekhez kapcsolódik (Cameron, 2001, Price 1999) egyúttal a viselkedés és a hangulati élet szabályozásának is centrális helye, így – a funkciók közös neuroanatómiai háttéréből – szükségképpen adódik a stresszbetegségekkel társuló kóros személyiségfunkciók kialakulása.

Stresszhelyzetben emiatt a szomatizációra hajlamos személyeknél az erőteljes negatív érzelmek a viszcerális információk torzult leképeződésének kedveznek.

A szomatikus és viszcerális input reprezentációjában az inzula is kitüntetett szerepet játszik, és Kulcsár (2005b) szerint egyben a társas hatások fogadóterülete is. Kulcsár felveti (2005b), hogy az inzulában történik a „misztikus ugrás a lélekből a testbe”, vagyis a társas hatások zsigeri szintű érvényesülése magyarázatot adhat a kapcsolatok megbetegítő jellegére. A negatív társas hatások erőteljesebben tudnak érvényesülni, ha az *én - nem én határai* elmosódottak (Kulcsár, 2005b), vagy ha a személy módosult tudatállapotban van (pl. krónikus betegségben szenved). Fontos, és vizsgálatokat igénylő kérdés, hogy milyen tényezők játszanak szerepet az inzula működésének kialakításában.

3.7. Összefoglalás

A fentebb bemutatott kurrens biológiai és/vagy pszichológiai tényezőket tárgyaló modellek közös nevezője az, hogy a szomatizációs tünetek szabályozási zavart tükröznek. A szabályozási zavar a központi idegrendszer különböző szintjein, ill. biológiai rendszerek közötti (pl. HPA tengely és immunrendszer kapcsolata) kapcsolatban és a vegetatív idegrendszer működésében, továbbá a fenyegetettségészlelés pszichológiai mechanizmusaiiban is tetten érhető. Ez az érzékszabályozás vizsgálatának relevanciájára utal.

4. Érzelemszabályozás

4.1. Bevezetés

Az érzelemszabályozás konstruktuma az 1980-as évek elején a fejlődépszichológia irodalmában jelent meg (Campos, Barrett, Lamb, Goldsmith, Stenberg, 1983). A fogalom bár új volt, a jelenség iránti érdeklődés nem volt újkeletű. Történeti előzményként Gross (1998a) nyomán a pszichoanalitikus irodalomban az elhárítómechanizmusokat, a stressz kutatásban a megküzdést említik. Célszerű azonban ezt a megközelítést az érzelemszabályozás és egészség kapcsolatának kutatásával – mint előzménnyel – kiegészíteni. Továbbá a tanulásméleti megközelítésnek a félelem kondicionálással és a félelmi válasz kioltásával kapcsolatos vizsgálatait is érdemes az előzmények között számon tartani.

Az utóbbi közel 30 évben az érzelemszabályozás elméleti és kutatási kérdéseihez a pszichológia minden – alap- és alkalmazott – területe (pl. a biológiai, kognitív, fejlődés-, személyiség-, klinikai és egészségpszichológia) – hozzájárult (l. Gross, 1998a), az affektív idegtudomány fejlődése, ill. az „*affektív forradalom*” feléledése pedig jelentős fordulatot hozott az affektusok és az azokkal összefüggő jelenségek vizsgálatában.

Az érzelemszabályozás iránti fokozott érdeklődést jelzi, hogy az ezzel a témával foglalkozó empirikus tanulmányok száma óriásira duzzadt. Jelentős problémát okozott azonban, hogy a kutatásokban az érzelemszabályozás terminust annak definiálása nélkül alkalmazták (Southam-Gerow és Kendall, 2002). A gazdag irodalom rendszerezésére és a definíció hiányának pótlására tett kísérleteket jelzi, hogy 1994-ben Nathan Fox szerkesztésében gyűjteményes kötet jelent meg a témában (*The development of emotion regulation and dysregulation: Biological and behavioral aspects. Monographs of the Society for Research in Child Development*), majd tíz év múlva a *Child Development* folyóirat 2004-es tematikus kötetében a terület jeles képviselői adtak körképet a konceptuális kérdésekről és empirikus fejleményekről.

Itt a bevezetésben mi is rövid, a fejezetünk tartalmának szempontjából fontos témákat előtérbe helyező körképet vázolunk fel. A jelenség részletes tárgyalása előtt ízelítőt adunk az érzelemszabályozás-kutatás történetéből, és érintjük az érzelemszabályozás fejlődésének, továbbá a maladaptív vagy diszfunkcionális formáinak témakörét.

Előzetes az érzelemszabályozás-kutatás történetéből

Az 1994-es kötet írásai közül Thompson tanulmánya lett az egyik legidézettebb, mivel olyan definíciót kínált, amivel a legtöbben – még ha módosításokat eszközölnek is rajta – egyetértenek: „Az érzelemszabályozás olyan extrinzik és intrinzik folyamatokból áll, amelyek az érzelmi reakciók monitorozásáért, értékelésért és módosításáért felelősek, különös tekintettel az érzelmi reakciók intenzitására, idői jellemzőire, annak érdekében, hogy a célok elérésre lehetővé váljon.” (27-28. oldal)¹³.

A tematikus kötetekből kiderül, hogy az érzelmi kontroll és érzelmi szabályozás megkülönböztetésében a különböző kutatócsoportok egyetértenek. Az érzelmekontroll a negatív érzelmelek kontrollját jelenti, amit az érzelemszabályozás egyik lehetséges formájaként tartanak számon (Thompson, 1994; Gross, 1998a, 2002; Cole, Michel, Teti, 1994). Az érzelemszabályozás az érzelmi arousal fenntartását és fokozását ugyanúgy jelentheti, mint a gátlását vagy a csökkentését (Thompson, 1994). Az érzelemszabályozást tehát az érzelmi viselkedés dinamikus vezénylésével és adjustálásával (igazításával) definiáljuk (Cole és mtsai, 1994). Azzal a legtöbb definíció impliciten vagy expliciten egyetért, hogy nemcsak a negatív

¹³ Saját fordítás.

érzelmeink szabályozására törekszünk, hanem gyakran szükség van arra is, hogy *pozitív érzelmi állapotainkat* is befolyásoljuk: csökkentjük, növeljük, fenntartsuk vagy generáljuk.

Az érzelmek szabályozására alkalmazott folyamatok bizonyos értelemben célfüggők (l. Thompson 1994 definícióját), pontosabban az érzelmszabályozás különböző formái teszik – általában, de nem kizárólagosan – lehetővé, hogy *céljainkat* elérhessük. Az érzelmek kialakulásának és szabályozásának elemzése tehát a személy céljainak függvényében, vagyis funkcionális terminusokban (Thompson, 1994) történik (Campos és mtsai, 2004), beleértve a biológiai és szociális adaptációt (Eisenberg és Spinrad, 2004), valamint a fizikai és pszichés integrálás védelmét (Hoeksma és mtsai, 2004) is.

Bár a célok, elképzelések tudatos jelenségek, ez nem feltétlenül jelenti, hogy az érzelmszabályozó folyamatok és stratégiák is mindig tudatosak lennének; nagyrészt automatikusan, tudattalanul zajló folyamatokról van szó (Gross, 1998a,b; Gross és Thompson, 2007), amelyek többnyire az érzelemgenerálódás folyamatától elválaszthatatlanok (l. alább implicit érzelmszabályozási forma, Greenberg, 2007). Ezért az érzelem és érzelmszabályozás viszonylatában az érzelmek mint szabályozók és mint szabályozottak elemzése egyaránt lényegi kérdésnek tűnik.

Az érzelmszabályozás fejlődéséről

Az érzelmszabályozás fejlődésének kutatása többek között a *korai tapasztalatokra* irányította a figyelmet. Az automatikus érzelmszabályozáson belül – ahogy majd látni fogjuk – az implicit érzelmszabályozási formák az anya-gyermek kapcsolatból vezethetők le. Az implicit érzelmi önszabályozás előzménye a mások által szabályozott distressz. Az affektusok diádikus szabályozása alapozza meg az érzelmek önszabályozási képességeit, de felnőttkorban is támaszkodunk a „másik” által biztosított biztonságos, validáló, támogató és *empatikus* környezetre, ami a csecsemő- és gyermekkorhoz hasonlóan felnőttkorban is elősegíti a distressz automatikus szabályozását. A szociális kapcsolatok tehát az érzelmszabályozás inputjaként az érzelmszabályozás kontextusát biztosítják (Bell és Calkins, 2000; Gross, Richards és John, 2006), ugyanakkor az érzelmszabályozás fontos szerepet tölt be a kapcsolatok (mint output) fenntartásában (Bell és Calkins, 2000). A kapcsolatok nemcsak a distressz enyhítésének forrásai, hanem pozitív érzelmek forrásai is: így a pozitív érzelmek szabályozásában is szerepet játszanak.

Maladaptív vagy diszfunkcionális érzelmszabályozás

Kiemelt témává vált a *maladaptív vagy diszfunkcionális érzelmszabályozás* tanulmányozása is. A diszfunkcionális szabályozási formákat különböző pszichopatológiák – pl. evészavarok, depresszió, szorongásos zavarok, viselkedési zavarok, borderline személyiségzavar – kialakulásával és fennmaradásával hozták kapcsolatba. Az érzelmszabályozás a pszichés egészségre kifejtett hatása mellett a testi egészség fenntartásában, valamint a krónikus betegségekhez való alkalmazkodásban is hangsúlyt kapott.

Az érzelmszabályozást alapvetően dinamikus folyamatnak tartjuk, de a maladaptív jelenségek vizsgálatával az *érzelmszabályozás vonás szintű* megközelítése is teret nyert. A definíciók egy része specifikus abban az értelemben, hogy az érzelmszabályozást különböző képességekhez (Cole és mtsai, 1994), a diszregulációt pedig bizonyos képességek – például az érzelmek kifejezésének, átélésének, adaptív alkalmazásának – deficitjéhez (Grazt és Roemer, 2004) köti. Hosszú távon a tartósan fennálló – pl. vonás szintű – érzelmszabályozási deficiteknek amelyek egyben rigiddé vált érzelmszabályozási formát is tükröznek – egészségi költségei lehetnek. Ezek a megközelítések az érzelmszabályozás klinikai relevanciájára világítanak rá. A *Clinical Psychology: Science and Practice* 2007-es decemberi száma az érzelmszabályozás fogalmának, mérésének kérdését expliciten a praxis területére is kiterjeszti.

A fejezet felépítése:

Bevezetőnkben először röviden áttekintjük az érzelmszabályozás történetét. Külön foglalkozunk a *tanuláselméleti megközelítéssel*, ennek kapcsán bemutatjuk az *ellenfolyamat-elméletet*, ami *automatikus érzelmszabályozási mechanizmust* implikál, s ezt az *affektív stílus* fogalmával is összekapcsoljuk. Ezt követően az *érzelemgenerálódás és érzelmszabályozás viszonyának* témáját tárgyaljuk, amelynek során az *automatikus érzelmszabályozás implicit formájára* mutatunk rá, gyökereként a kötődési kapcsolatot megjelölve. Ezután az érzelmszabályozást, ill. annak diszfunkcionális (vagy maladaptív) változatát az implicit érzelmszabályozás összefüggésében definiáljuk, majd ez utóbbi eseteit – az *érzelemkifejezés elnyomására* tett kísérleteket, valamint az *alexitímiát* mint az érzelmek átélésének és kommunikációjának nehézségét – vesszük górcső alá. Ez elvezet minket a *terápiás kérdésekre*, amelyek lehetőséget adnak arra, hogy a *negatív és pozitív érzelmek viszonyát* tárgyaljuk, ill. a *pozitív érzelmek szabályozásának* témáját is bevezessük.

A felsorolt témák bemutatása szelektív lesz abban az értelemben, hogy elsősorban azokat az egészség-betegség viszonylatában releváns témákat idézzük fel. Nem térünk ki az affektusok¹⁴ – pl. érzelem, hangulat, érzelmi epizód, érzés, attitűd, preferencia – közötti különbségek tárgyalására, az érzelemelméletek részletes bemutatására, ezeket ismertnek tekintjük.

4.2. Az érzelmszabályozás kutatásának története

Az érzelmszabályozás kutatásának történetét Gross nyomán (1998a) három történeti előzményhez kapcsolják. A pszichoanalitikus irodalomban az elhárítómechanizmusokat, a stresszkutatásban a megküzdést, a fejlődépszichológiában az önszabályozással kapcsolatos elképzeléseket és vizsgálatokat jelölik meg történeti előzményként.

Témánk szempontjából célszerű ezt a megközelítést az érzelmszabályozás és egészség kapcsolatának kutatásával – mint negyedik előzménnyel – kiegészíteni. Továbbá a tanuláselméleti megközelítés a félelmi kondicionálással és a félelmi válasz kioltásával kapcsolatos vizsgálatait is érdemes az előzmények között ötödikként számon tartani.

Az alább bemutatásra kerülő történeti előzmények más-más szempontokkal járultak hozzá az érzelmszabályozás szisztematikus vizsgálatához. Az elhárítómechanizmusok a tudattalan, automatikus folyamatokhoz kapcsolódnak. A megküzdési folyamatoktól való elhatárolás – a közös metszetet megengedve – a kutatásokat a mindennapi interakciók és az azokban lezajló érzelmszabályozási folyamatok irányába terelte. Az önszabályozás fejlődépszichológiai és tanuláselméleti vizsgálata az érzelmszabályozást meghatározó szocializációs és helyzeti körülmények kutatását serkentette. Az érzelmi kondicionálás és kioltás vizsgálata rámutatott arra, hogy az agyi folyamatok feltérképezése jelentős tudással gyarapítja ezt a kérdéskört. Az egészség és érzelemkifejezés kapcsolatára irányuló kutatások és a többi négy előzmény is jelentősen hozzájárult ahhoz, hogy az érzelmszabályozás kérdésköre az egészségpszichológián belül is kiemelt kérdéssé váljon. Jelen munkánkkal ezt a tudást kívánjuk bővíteni.

¹⁴ Az affektusok fogalma a szakirodalomban mint felsőbbrendű kategória jelenik meg, és az érzelmi töltéssel (valenciával) rendelkező állapotok szuperordinátát adja (Scherer, 1982), magába foglalva az érzelmeket, a hangulatot, a preferenciákat, attitűd, érzelmi epizódokat stb. Az érzelmek tehát a többi felsorolt fogalommal együtt - az affektusok alípusaként azonosíthatók.

4.2.1. Pszichoanalitikus előzmények - védekezőmechanizmusok.

Az ösztönéből és a felettes-énből származó szorongást, feszültséget keltő impulzusoknak, ill. az ezekhez tartozó tudattartalmaknak a tudattalanba szorítása, vagyis az elhárítómechanizmusok alkalmazása (S. Freud, 1926) érzelmszabályozási folyamat. Freud az elhárítások szerepét elsősorban a szexuális és agresszív ösztöntendenciákkal szembeni, ill. az azok okozta szorongás elleni védelemben látta, a későbbi megközelítések azonban az elhárítható tartalmak körét kiterjesztik a külső fenyegetések és a zavaró belső állapotok által keltett félelmekre (I. Vaillant, 1971; Komlósi és Rózsa, 2001).

Az elhárítómechanizmusok tehát elsősorban ösztönös akaratlan szabályozó folyamatokként, a negatív érzelmek kezelésében játszanak szerepet (Vaillant, 1971). Az elhárítómechanizmusok ilyen felfogása indokolja, hogy azokat a tudattalan és/vagy automatikus érzelmszabályozás folyamataiként tartsuk számon, funkciójuk a gondolatok vagy érzelmek tudatos élményének modifikálása (Cramer, 2002b), még hozzá az elviselhetetlen tudattartalmak manipulációjával (Miceli és Catelfranchi, 2001). Bár az elhárítások torzítják a belső, ill. a külső valóság észlelését, és alááshatják más kognitív folyamatok működését, valójában mégis a pszichés egyensúly helyreállításában játszanak szerepet, vagyis integrált, dinamikus pszichés folyamatokként működnek (Vaillant, 1994). Az elhárítások lehetővé tehetik, hogy a fontos kapcsolati személyekkel való konfliktus csillapodjon, a (például betegség okozta) megváltozott énkép helyreállításához szükséges idői nyereség rendelkezésre álljon, konfliktusokból származó szorongás, szégyen vagy büntudat érzése elviselhető mértékben legyen csak jelen. Továbbá az elhárítások a hirtelen támadó biológiai késztetések gátlását, és ezáltal a vággyal ellentétes tevékenységekbe való bevonódást segítik (Vaillant, 1994), vagyis biztosítják a céljainknak megfelelő működésmód fenntartását (vö. az érzelmszabályozás definíciójával, Thompson, 1994).

Az újabb megközelítésmódok megjelenésével (Haan, 1977; Vaillant, 1971; Cramer, 1998) az elhárítómechanizmusok vizsgálata új lendületet kapott, szerepüket az egészséges és patológiás működésben mind a mai napig fontosnak tartják (I. Vaillant, 1994, 2000), vizsgálatuk jó ideje nemcsak a pszichoanalízis keretében, hanem más terepeken (pl. általános pszichológia – szublimális észlelés – kognitív pszichológia, fejlődépszichológia) is folyik (I. Paulhus, Fridhandler, Hayes, 1997; Cramer, 2000).

4.2.2. Érzelmszabályozás és stresszkutatás. Megküzdés és érzelmszabályozás.

A mai érzelmszabályozás-kutatás másik jelentős előzményének a stressz és megküzdés témakörében végzett kutatásokat, ill. elméleti munkákat tekinthetjük. Megküzdésnek – meghatározása szerint – minden olyan kognitív vagy viselkedési erőfeszítést, amelynek célja, hogy az erőforrásainkat felülmúló belső vagy külső hatásokat kezelni tudjuk (Lazarus, 1966, 1991).

Első közelítésben problémafókuszú és érzelmfókuszú megküzdést szoktak elkülöníteni. Önként adódik az a következtetés, hogy az érzelmszabályozás témakörében a negatív érzelmek csillapításának célját szolgáló érzelmfókuszú megküzdés releváns. Ugyanakkor fontos kiemelni, hogy a megküzdés és az érzelmszabályozás nem szinonim fogalmak, mivel érzelmszabályozás olyan helyzetekben is megjelenik, amelyek erőforrásainkat nem terhelik meg. Gross (1998a) szerint a két fogalom egymástól még egy szempontból elkülöníthető: az érzelmszabályozás nemcsak a negatív érzelmek csillapítását, hanem akár pozitív érzelmek fenntartását vagy növelését is jelentheti. Ezzel a különbségtétellel azonban nem mindenki ért egyet. A megküzdési irodalom egyes jeles képviselői szerint, a megküzdés a pozitív töltésű érzelmek felbukkanása esetén is éppen olyan szükséges lehet, mint a negatív töltésű érzelmek keletkezését követően (pl. Lazarus, 1998).

Jelen munkában amellet foglalunk állást, hogy a stresszel való megküzdésnek és az érzelmszabályozásnak van egy közös metszete, de a két jelenség egymástól elválasztható.

4.2.3. Érzelmszabályozás és önszabályozás

Az érzelmszabályozás harmadik lehetséges előfutárának tekinthetők a gyermek önszabályozásának fejlődésével foglalkozó tanulmányok és kutatások. A késleltetés képessége, mint pozitív önkontrollfunkció (I. Kulcsár, 1972/1989) alakulásában szerepet játszó tényezők vizsgálata (pl. Mischel és Ebbesen, 1970) gazdagította azoknak a stratégiáknak a megismerését, amelyekkel egy érzelmileg intenzív epizód áthidalhatóvá és kezelhetővé válik.

A fejlődépszichológiai elképzelések és kutatások gyümölcsözően hatottak az érzelmszabályozás life-span keretben való értelmezésére, valamint serkentették az érzelmszabályozás korai megnyilvánulásainak vizsgálatát, ill. a mögöttük álló tényezők azonosítását (pl. temperamentum jellemzők, a korai szociális környezet jellemzői, az elsődleges gondozó-gyermek interakciója, kommunikációja, kulturális érzelmkifejezési szabályok szerepe).

4.2.4. Érzelmszabályozás és egészség

Az érzelmszabályozás és egészség kapcsolatának kutatása történetileg a pszichoszomatikus betegségek kialakulásának magyarázatára kidolgozott elméletekig vezethető vissza. Ebben a megközelítésben az érzelmszabályozás az érzelmkifejezés képességének kérdésére korlátozódott. Már Alexander (1953) fontos szerepet tulajdonított az érzelmi kifejezés elnyomásának a pszichoszomatikus betegségek kialakulásában. Úgy vélte, hogy az elfojtott emóciók feszültséghez vezetnek, amely így az érzelmet kísérő vegetatív innerváció mértékének fokozódását és időbeli elhúzódsát eredményezi (vö. Freud hidraulikus modelljével).

Történeti előzményként említhetjük az alexitímia fogalom kérdéskörét is. Az 1960-as évek közepén a francia pszichoanalitikus iskola képviselői, Marty és M'Uzan (Marty, M'uzan és David, 1963 idézi Sifneos, 1996) pszichoszomatikus betegekkel végzett terápia során a képzeleti tartalmak ürességét, a fantázia hiányát és a konkrét tényekhez tapadt, ún. operacionális gondolkodást („pensée opératoire”) figyelték meg. Sifneos (I. Sifneos, 1996) szintén pszichoszomatikus betegekkel dolgozva a betegek legkiugróbb jellemzőjének az érzelmeket kifejező szavak megtalálásának nehézségét jelölte meg.

Az újabb megközelítések az alexitímiát – mint az érzelmek átélésének és kommunikálásának nehézségeit - érzelmszabályozási deficitként kezelik (Taylor, Bagby, Parker, 1991), az adaptív érzelmszabályozás ugyanis lehetővé teszi a genuin érzelmek átélését és ezeken olyan módon való kifejezését, amely biztosítja, hogy mind a saját, mind mások érzelmszabályozási céljai (pl. biztonság, pozitív szociális interakciók, észlelt kompetencia) fennmaradhassanak (Bridges, Denham és Ganiban, 2004).

Manapság az érzelmszabályozás vizsgálata az *egészségpszichológián* belül nem korlátozódik az érzelmkifejezés kérdésére, noha ebben a témában is jelentős új vizsgálatok és elképzelések születtek, például a narratív írás terápias jelentőségével kapcsolatban (I. például Pennebaker, Kiecolt-Glaser, Glaser, 1988). Fontos kérdésé vált, hogy az adaptív vagy maladaptív érzelmszabályozás milyen fiziológiai mechanizmusokon keresztül fejti ki hatását a testi (és lelki) működésre. Ez különösen releváns kérdés krónikus betegségekhez való alkalmazkodásban, ahol a betegség okozta tünetek és veszteségélmények növelik a negatív érzelmek előfordulásának esélyét (vö. disszertációnk második fejezetével). Ha erre további

pszichés stresszorok tevődnek, akkor a testi betegség által már megterhelt HPA-tengely kapacitása súlyosan károsodhat.

4.2.5. Érzelemszabályozás, kondicionálás és agyi mechanizmusok

Korábban jeleztük, hogy az érzelmi-, azon belül is a félelem kondicionálás jelenségével, ill. kioltásával kapcsolatos irodalom – amely az érzelmi élmény generálásában és modulálásában fontos szerepet betöltő agyi területekre és mechanizmusokra irányította a figyelmet (l. Phelps és LeDoux, 2005) – jelentősen gazdagítja az érzelemszabályozás kérdésének elemzését. A limbikus rendszerben az amygdala szerepe a kondicionált félelmi (szorongási) válaszok elsajátításában, tárolásában bizonyított (l. LeDoux, 1995, 2000; Phelps és LeDoux, 2005).

kézenfekvő módon kapcsolódik az érzelemszabályozás kérdéséhez a szorongási válaszok kioltása, vagy gátlása¹⁵. Állatkísérleti és humán kísérleti eredmények alapján a kioltást két egymással összekötöttében álló terület az amygdala és a ventromedialis prefrontális kéreg (vmPFC) működéséhez kapcsolják (Phelps, Delgado, Nearing, LeDoux, 2004; Phelps és LeDoux, 2005), a kondicionált szorongás-válasz kioltásának fennmaradása, vagyis a kondicionált válasz megjelenésének hiánya a vmPFC aktivitásához kötött (Phelps és mtsai, 2004). A vmPFC inhibitoros hatást képes gyakorolni az amygdala működésére, ezzel segítve az affektusok szabályozását (Davidson és mtsai, 2000).

Az érzelemszabályozást a kondicionáláskutatáson belül két megközelítéssel kapcsoljuk össze. Egyfelől a félelem kondicionálást Forsyth és munkatársai (Forsyth, Eifert, Barrios, 2006; Olatunji, Forsyth, Feldner, 2007) nyomán érzelemszabályozási keretben elemezzük, kiemelve, hogy az elkerülő viselkedés érzelemszabályozási stratégiaként értelmezhető, másfelől Kulcsár (2007b) nyomán a hedonikus állapotok szabályozására kidolgozott ellenfolyamat-elmélet alapfeltevéseit (Solomon és Corbit, 1974; Solomon, 1998/2008) mutatjuk be, s utalunk ennek egészségrelevanciájára. Az ellenfolyamat-elméletet összekötjük a Davidson és munkacsoportja által vizsgált affektív stílussal, s ennek hátterében álló frontális agyi aszimmetriával. Az ellenfolyamat-elmélet és az affektív stílus elképzelés közös pontja, hogy mindkettő az automatikus folyamatokat hangsúlyozza az érzelemszabályozásban.

4.2.5.1. Szorongásos zavarok tanulásméleti magyarázata - Elkerülés mint érzelemszabályozás

Ismert, hogy a szorongásos zavarok kialakulásának tanulásméleti magyarázatában a klasszikus félelem kondicionálás mechanizmusa kapott kiemelkedő szerepet (l. Albert és a nyúl esetét, Watson és Rayner, 1920), ill. a szorongást kiváltó helyzetek elkerülését az operáns kondicionálással magyarázták (l. Mineka és Zinbarg, 2006, ill. Mineka és Sutton, 2006; részletes áttekintését a szorongásos zavarok etiológiájáról).

Forsyth és munkatársai (2006) mutattak rá arra, hogy a kondicionált félelmi válasz diszfunkcionálissá válása érzelemszabályozási keretben is értelmezhető. A szorongásos zavarban szenvedők fő jellemzője ugyanis a szorongást kiváltó helyzetek, jelzések (cue-k), gondolatok elkerülése, vagyis az experientális elkerülés (S. Hayes és mtsai, 1996) amelynek célja a félelmi tanulás hatásainak csökkentése. Az experientális elkerülés akkor válik diszfunkcionálissá, ha a félelmi válasz csökkentése érdekében alkalmazott elkerülő stratégia (például nem utazom, mert rosszul leszek) összeütközésbe kerül más, pozitív megerősítéssel járó megközelítő válaszokkal (pl. a barátokkal való találkozás), vagyis funkcionális korlátozottságot okoz, fokozva a félelmi válaszból adódó szenvedést.

¹⁵ Megjegyezzük, hogy a félelmi válasz gyakorlatilag kiolthatatlan, aktív gátlása kontroll mechanizmusok működésével áll kapcsolatban (l. LeDoux, 1995)

A krónikus fájdalomról szóló fejezetben már jeleztük, hogy az elkerülő válaszok valójában szennitizálhatnak a félelmet, szorongást keltő ingerre. Ez a folyamat szorongást kelt, ami más ingerekre generalizálódik (Martin, 2001). A félelmi válaszok generalizálódását humán szinten jelentősen támogatja a nyelv (l. Mineka és Sutton, 2006; Forsyth és mtsai, 2006). A kondicionált félelmi válaszokhoz tapadó értékelés és kogníció révén olyan viselkedésekhez, helyzetekhez és jelzésekhez is érzelmi (szorongási) élmények tapadnak, amelyeknek nincsenek tapasztalati megfelelői, miközben az elkerülő viselkedés révén az ezekhez a helyzetekhez tapadó negatív értékelés eliminálására nincs lehetőség. Forsyth és munkatársai (2006; Olatunji és mtsai, 2007) tehát azzal érvelnek, hogy a félelmi kondicionálás akkor vezet jelentős szenvedéshez és korlátozottsághoz, ha a félelmi válasz csökkentésére tett érzelmszabályozási kísérleteket rigid és kontextus független formában alkalmazzák.

4.3. Automatikus érzelmszabályozás

A kondicionáláskutatáson belül az ellenfolyamat-elmélet érdemel különös figyelmet, ami a hedonikus (pozitív és negatív) állapotok automatikus szabályozásának folyamatára hívja fel a figyelmet.

4.3.1. Ellenfolyamat-elmélet

Solomon az affektusok homeosztatisz szabályozását felvázoló ellenfolyamat-elmélete (Solomon és Corbit, 1974; Solomon, 1980/2008, idézi Kulcsár, 2007b) szerint minden emocionális folyamatot egy azzal ellentétes érzelmi válasz követ. Kulcsár (2007b) rámutat arra, hogy az automatikus affektus dinamikának különösen ismételt negatív (averzív) események hatásainak tompításában – ellentétbe fordításában – lehet kiemelt szerepe.

Az ellenfolyamat elmélet azt a jelenséget írja le, amely szerint egy adott ingerre kialakuló primer negatív érzelmi válasszal párhuzamosan egy pozitív érzelmi válasz (kontrasztfolyamat) is felépül. Ez utóbbi lassabban alakul ki és lassabban hanyatlik, következésképpen hatása tartósabb lehet. A negatív eseményekkel való ismételt találkozás során a primer folyamat (példánkban a negatív érzelmi válasz) csökken (habituálódik), míg az ellenfolyamat (példánkban a pozitív érzelmi válasz) felerősödik. Ezt – elsőként – Kulcsár (2007b) a traumatikus helyzetekben megfigyelhető növekedéssel és a katarzis jelenségével kapcsolja össze.

Az ellenfolyamat tulajdonképpen a szomatizáció részben részletesen bemutatott szennitizáció kivédésében játszhat szerepet. Az averzív eseményt követő ellenfolyamat érvényesülése viszont Kulcsár (2007b) szerint a negatív eseményt követő időszak történéseinek függvénye. Ebben a szakaszban ugyanis a legenyhébb negatív ingerlés is súlyosan patogén hatású lehet, amely viszont a pozitív visszacsatolás elve alapján nem az ellenfolyamat térnyerésének kedvez, hanem az eredeti, primer folyamat felerősödéséhez vezet, megalapozva a szennitizáció folyamatát (Weiss, 1971a,b; Denny és Adelman, 1955; Denny 1971; id. Kulcsár, 2007b).

Averzív ingereket követően az ellenfolyamat érvényesülését egyéni különbségek is meghatározhatják. Kline, Blackhart és Williams (2007) kísérletükben azt találták, hogy a nyugalmi helyzetben relatív magasabb bal prefrontális agyi aktivitással jellemezhető személyek averzív képek nézegetése után fokozott bal frontális aktivitást mutattak. Ezt Davidson és munkacsoportja az affektív stílus mutatójaként a jobb automatikus érzelmszabályozással köti össze.

4.3.2. Affektív stílus

Az automatikus érzelmszabályozás egyik lehetséges mutatójának értelmezése egy új fogalmi konstrukció, az *affektív stílus* (Davidson, 1998) bevezetését kívánja meg. Az affektív stílus négy összetevője: az érzelmi reaktivitás küszöbe, az érzelmi válasz csúcsamplitúdója, a csúcsamplitúdóig eltelt idő, valamint a felépülési idő. Ezek ismeretében jellemezhetjük egy adott személy érzelmi válaszait, ill. érzelmszabályozását egyaránt. Az érzelmi válasz idői paramétereinek – vagyis az *affektív kronometriának* – a modulálásában a prefrontális kéreg, valamint ahogy Jackson, Mueller, Dolski és munkatársai (2003) alábbi vizsgálata jelzi, a prefrontális agyi aszimmetria játszik szerepet.

Jackson és munkatársai (2003) vizsgálati paradigmájában az affektív reaktivitás kronometriáját (időbeli lefutását) vizsgálták, az automatikus érzelmszabályozást a negatív érzelmekeltető inger utáni felépülési idővel – az affektív stílus egyik összetevőjével (Davidson, 1998) – definiálták. Pozitív, negatív és neutrális ingerek bemutatása közben és után akusztikus startle próbát alkalmaztak. Feltételezték, hogy a negatív képek bemutatását követő kellemetlen hangra adott összerendezési válasz nagyságából az érzelmi válasz szabályozó komponensére, míg a negatív érzelmi inger alatti nagyságából az érzelmi reaktivitás mértékére lehet következtetni¹⁶. A relatív bal frontális agyi aszimmetria a negatív érzelmi ingert követő kellemetlen hangra adott összerendezési válasz csökkent mértékével társult, vagyis jobb szabályozással járt együtt

Érdeemes idézni Davidson (1998, 2000) rezilienciával kapcsolatos gondolatát, aki úgy véli, hogy nehéz körülmények között élő gyerekek, serdülők vagy felnőttek körében a pszichés jóllét fenntartásának képessége az affektív stílussal lehet összefüggésben. A stresszort követő gyors felépülés eszerint tükrözheti a hatékony érzelmszabályozást (és/vagy megküzdést). Az affektív stílus mellett bizonyos kognitív érzelmszabályozó stratégiák – például rumináció, önhibáztatás, katasztrofizálás – is tartósíthatják a stresszre adott fiziológiai választ, meggátolva az automatikus érzelmszabályozási folyamatok érvényre jutását.

Az automatikus érzelmszabályozás fentebb bemutatott két példája azt sugallja, hogy az érzelmegenerálódás folyamatában beépített mechanizmusok is szerepet játszanak. Mielőtt ezeket tovább elemezzük áttekintjük az érzelmek alapvető jellemzőit, és megvizsgáljuk az érzelmegenerálódás-érzelmszabályozás viszonyát.

4.4. Érzelem és érzelmszabályozás

4.4.1. Az érzelmek alapvető jellemzői

Az evolúciós-funkcionalista megközelítés szerint az érzelmek olyan válaszok, amelyek az egyed és a faj túlélését és alkalmazkodását biztosították. Az érzelmek (pontosabban az érzelmerkifejezés) adaptivitása mellett szóló érvelés már Darwin (1872) munkájában erőteljesen megjelenik, aki szerint az érzelmek kifejezése – és értelemszerűen a képességünk arra, hogy értsük a másik érzelmi állapotát – és ezzel párhuzamosan a cselekvési szándékról szóló információ (Plutchik, 2000) az evolúció során adaptívnak bizonyult.

¹⁶ Korábbi kutatásokban megfigyelték, hogy egy hirtelen megjelenő kellemetlen hangra adott válasz a szempillacsapási reflex-szel mérhető (I. Vrana, Spence, Lang, 1988; Lang, Bradley, Cuthbert, 1990). Kimutatták azt is, hogy ha ezt valamilyen fenyegető (pl. egy negatív érzelmeket kiváltó kép) bemutatásával ötvözik, akkor a szembehunyási reflex nagyobb (I. Lang, 1995; Davidson, 1998).

Az evolúciós-funkcionalista értelmezéssel összhangban az érzelem a fizikai és pszichés integritás fenntartásában játszik szerepet (Damasio, 1994), vagyis biológiailag megalapozott szabályozó szerepet tölt be (Frijda, 1997; Ekman, 1997; Plutchik, 2000; Izard, 1989). Az érzelmeket tehát többnyire biológiailag előhuzalozott cselekvéstandenciákként¹⁷ értelmezik (Frijda és Mequity, 1994; Frijda, 1997), amelyek lehetővé teszik, hogy egy adott situációban a megfelelő viselkedést, akciót futassuk ki (Tooby és Cosmides, 1990).

Az érzelmek nemcsak a jelen lévő, hanem az anticipált ingerek, események értékelésében is segítenek, jótékony-ártalmas dimenzió elhelyezve azokat (Zajonc, 1997). Ez a fajta „értékelés” (vagy más szóval preferencia, Zajonc, 1980, 1997) segíti a megközelítő-elkerülő (vagy appetitív és averzív) viselkedést koordinálni (Lang, 1995).

Frijda (Frijda és Mequity, 1994) szerint érzelem akkor keletkezik, ha a személy egy eseményt a céljai szempontjából relevánsnak, jelentéssel bírónak (Damasio, 1994) ítél. Az érzelmek emiatt *relevanciadetektorok*ként is működnek (Scherer, 1987, 2005), vagyis azok a belső és külső történések (Damasio, 1994, Scherer, 2005), amelyek érzelmeket generálnak, egyben a személy számára relevanciát, jelentőséget hordoznak, s ezen keresztül egyúttal *jelentés adóvá is válnak*.

Az érzelmi válasz *többkomponensű és dinamikus folyamatként* képzelhető el (Izard, 1989; Izard és mtsai, 2002; Scherer, 1982, 1985, 1987), amely kognitív és élményszintű (szubjektív) változásokkal, központi idegrendszeri és perifériás válaszokkal, nem verbális kísérőelemekkel (arc kifejezés, testtartás, hanglejtés) (Ekman, Friesen, O'Sullivan, Scherer, 1980) és nyílt viselkedéssel társul¹⁸. A szavak és az érzelmi folyamatok összekapcsolása eszerint kritikus lehet, a szubjektív komponens megfelelő verbális címkézését jelenti (vö: alexitímia jelensége, l. alább).

Az érzelmek alapvető szerepet töltenek be a *szociális interakciókban* (erre alább még visszatérünk). Egyrészt az érzelmek hozzájárulnak az adott situációval, eseménnyel kapcsolatos jelentés és a viselkedéssel kapcsolatos reakciók megértéséhez, valamint az érzelmek átélő szociális pozíciójának feltérképezéséhez (Frijda és Mequity, 1994), másrészt az érzelmek – pontosabban az érzelmek kifejezése – másokban is érzelmeket generálva a társak viselkedésére is hatással lehetnek (Izard, 1989; Campos és mtsai, 2004). A szociális jelzések ugyanakkor potens érzelmegeneráló ingerekként értelmezhetők (Frijda és Mequity, 1994, Campos és mtsai, 2004). Számos érzelem – pl. szégyen, büntudat, büszkeség – nemcsak intraindividuális állapotként, hanem szociális eseményként (Campos és mtsai, 2004), a személy-környezet interakció leképeződéseként értelmezhető (Frijda és Mequity, 1994).

4.4.2. Érzelmek mint szabályozók vs.(?) érzelmszabályozás

Az eddigiekből következik, hogy az érzelmek egyrészt motivációs¹⁹, másrészt szervező, azaz *viselkedést szabályozó* funkciót töltenek be. Ha az érzelmek inherensen szabályozó funkciót is betöltenek (érzelmek mint szabályozók), akkor releváns kérdés az, hogy hogyan

¹⁷ Az érzelmet jelentő emóció szó a latin moveo (mozogni) igéből származik.

¹⁸ Az érzelmi összetevők közötti „prioritást” tekintve megemlítjük a James-Lange (James, 1884; Lange, 1885/1922) elméletet, valamint Cannon (1927/1989) kritikáját, továbbá Zajonc (1984) és Lazarus (1984) az érzelmi rendszer és a kognitív rendszer függetlenségéről szóló vitáját. Itt ezeket ismertetni tekintjük, és részleteiben nem tárgyaljuk.

Megjegyezzük, hogy egyes komponensek hiányozhatnak is (pl. a nyílt viselkedés vagy akár a kogníció). Az érzelmi válaszok lehetnek tudatosak (tehát elérhetik az egyén detekciós szintjét), és maradhatnak tudattalanok is (az élményszintű komponens hiánya) (Lang, 1995), ami az érzelmszabályozás szempontjából kritikus tényező.

¹⁹ Izard (Izard, Fine, Mostow, Trencosta, Campbell, 2002) szerint az érzelmi rendszert akár elsődleges motivációs rendszerként is számon tarthatjuk. Véleménye szerint minden diszkrét érzelmennek különálló motivációs és adaptív funkciója van.

különböztethetők meg az érzelmeket szabályozó folyamatoktól (érzelmeik mint szabályozottak). Két egymással ellentétes megközelítést vázolunk fel, amelyek felfoghatók az érzelmszabályozás két eltérő típusának leírásaként is.

Az érzelmszabályozás kétfaktoros vagy érzelmi önkontroll elméleteként számon tartott (Greenberg, 2007) megközelítés szerint az *érzelmeik és az érzelmszabályozó folyamatok konceptuálisan megkülönböztethetők* (Cole, Martin és Dennis, 2004; Hoeksma és mtsai, 2004). Az érzelmeiket értékelő-cselekvési készenléti állapotokként határozzák meg (Frijda, 1997), míg az *érzelmszabályozás az aktiválódott érzelmeikkel kapcsolatos változásokat* foglalja magába (Cole és mtsai, 2004). Ha a két folyamat konceptuálisan megkülönböztethető, akkor külön tanulmányozásukra is lehetőség van. Ezt az elképzelést támogatják az érzelmeik kognitív kontrollját agyi képalkotó eljárásokkal vizsgáló kutatások (Ochsner, Bunge, Gross és Gabrieli, 2002; Ochsner, Ray, Cooper és mtsai, 2004), amelyek szerint az agyi aktivitást tekintve különbséget tudunk tenni az érzelmeik kialakulásának és az érzelmeik kognitív szabályozásának folyamatai között. A kétfaktoros elmélet az érzelmeigenerálódás és szabályozás folyamatait különválasztva az önszabályozás akaratlagos formáját írja le (Campos és mtsai, 2004).

Mások, például Davidson (1998), Phillips, Drevets, Rauch és Lane (2003), valamint Campos, Frankel és Camras (2004) ezzel szemben úgy vélekednek, hogy az érzelmeik és az érzelmszabályozás folyamatainak szétválasztása nem indokolt. Egyfaktoros megközelítésükben amellett érvelnek, hogy az érzelmeik és az érzelmszabályozás folyamatai egyidejűleg, szimultán módon egymást befolyásolva zajlanak, és az érzelmszabályozást az érzelmeik kialakulásában részt vevő, ill. az érzelmeik viselkedésben való megjelenéséért felelős rendszerben történő bármely folyamat modifikációjaként konceptualizálják. Tehát az érzelmeik generálásának alkotói és szabályozói aspektusai ontológikus értelemben egymástól elválaszthatatlanok. Az egyfaktoros megközelítés „hívei” szerint tehát az érzelmszabályozás gyakran az érzelmeigenerálás folyamatába van ágyazva, nemcsak konceptuálisan, de neurológiai perspektívából is (Lewis és Stieben, 2004; Goldsmith és Davidson, 2004).

Greenberg (2007) szerint azok a szerzők, akik az érzelmeik keletkezését és szabályozását különválasztják, az akaratlagos szabályozás, míg akik összekapcsolják, azok az implicit automatikus szabályozás mechanizmusait ragadják meg. Az implicit és automatikus szabályozást szubkortikális (pl. amygdala) és kortikális területek (pl. orbitofrontális terület) közötti kölcsönös feedback körök biztosítják, és elsősorban a jobb féltekei érzelmeifeldolgozás folyamataira épül (Schoré, 1994, 2001a,b). Ezzel ellentétben minél explicitebb, minél kontrolláltabb egy érzelmszabályozási folyamat (érzelmi önkontroll) annál erőteljesebben a prefrontális kéreg²⁰ és a bal félteke részvételét kívánja meg (Davidson, 2000)²¹.

Greenberg mondja ki, hogy megkülönböztethetünk egy *tudatos, kontrollfolyamatokra* épülő kortikális és bal féltekei kivitelező folyamatokat mozgósító érzelmszabályozást, és egy

²⁰ A kognitív átértékelés agyi szerveződésének modelljét a kognitív és viselkedéses kontroll – munkamemória és választáslekció – jól ismert formáival analógiába állították (Ochsner és mtsai, 2002). A modell szerint az újraértékelés érzelmei moduláló hatása a prefrontális kéreg (PFC) és a cinguláris területek kognitív folyamatainak és többek között az amygdalához kapcsolható érzelmi struktúrák által megalapozott érzelmi értékelő folyamatoknak az interakciójából származik (Ochsner és mtsai, 2002; Ochsner és mtsai, 2004; Lewis és Stieben, 2004; Green és Malhi, 2006). Konvergencia bizonyítékok jelzik, hogy a kognitív átértékelés (reappraisal) feltételben – a negatív ingeranyag nézeteként a kontrollfeltétellel összehasonlítva – a prefrontális kéreg bizonyos, elsősorban laterális és mediális területeinek megnövekedett aktivitása, míg az amygdala csökkent aktivitása figyelhető meg (Ochsner és mtsai, 2002; Phan, Fitzgerald, Nathan, Moore, Uehde, Tancer, 2005; Lévesque és mtsai, 2003; Beauregard, Lévesque, Bourgoin, 2001; Harenski és Hamann, 2006).

²¹ Érdemes megemlíteni, hogy a tudatos érzelmszabályozó stratégiák idővel tudattalanává válhatnak, és automatikus módon léphetnek életbe (Davidson, 1998; Bargh és Williams, megjelenés alatt), hasonlóképpen a készség elsajátításnál tapasztalt jelenségekhez (Bargh és Williams, megjelenés alatt). Ha egy ugyanolyan érzelmi szituációban mindig egy bizonyos érzelmszabályozó stratégia mellett döntöttünk, akkor ez automatikussá válhat, mivel ennek az érzelmeiknek az aktiválódása automatikusan az adott érzelmszabályozó stratégia aktiválódását is magával hozza.

implicit, automatikus szubkortikális és jobb féltekei folyamatokra épülő érzelmszabályozási formát (Greenberg, 2007). Ennek az elkülönítésnek számos jelentős implikációja van. Egyrészt a kétféle érzelmszabályozási folyamat más-más stratégiákra épül. Másrészt az érzelmszabályozási folyamatok ilyen megkülönböztetésének a definíciók és operacionalizálásuk, valamint az adaptív-maladaptív jelenségek és a terápia szempontjából is jelentős implikációi vannak.

Greenberg (2007) nyomán alább az implicit érzelmszabályozás folyamatait, formáit elemezzük, kiegészítve más releváns és az ehhez a formához kapcsolható megközelítésekkel, pl. Mikulincer, Shaver és Pereg (2003) elméletével. Ezt követően összekötjük a Gratz és Roemer (2004) által kidolgozott definícióval.

4.5. Implicit automatikus érzelmszabályozás

Az implicit, automatikus emóciószabályozó folyamatok gyökere a kötődési kapcsolat (Greenberg, 2007)²². Ismert, hogy a megfelelő korai tapasztalatok (vagyis a biztonságos kötődés) hatékonyabbá teszik a jobb féltekei regulátoros funkciókat (és limbikus köröket) (Siegel, 1999; Davidson, Putnam, Larson, 2000; Davidson, 2000, 2002), ezáltal elősegítve a negatív érzelmek szabályozását. Mivel ez a fajta szabályozás a kapcsolatokból bontakozik ki, ezért elsősorban bizonyos „stratégiák”, például önmegnyugtató viselkedések, az érzelmi distressz kommunikációja, vokalizáció, szemkontaktus, társak keresése automatikus aktivációjára épül. Ez rávilágít arra, hogy az érzelmszabályozás nem érthető meg a kapcsolatok elemzése nélkül, s bár általában intrapszichés jelenségeként kezeljük, *interperszonális vetülete* kézenfekvő.

Az affektusok korai diádikus szabályozása megalapozza az érzelmek önszabályozási képességeit, de felnőttkorban is a „másik” által biztosított biztonságos, validáló, támogató és *empatikus környezet* segíti a distressz automatikus szabályozását. A szociális kapcsolatok tehát az érzelmszabályozás inputjaként az érzelmszabályozás kontextusát biztosítják (Bell és Calkins, 2000; Gross, Richards és John, 2006), ugyanakkor az érzelmszabályozás fontos szerepet tölt be a kapcsolatok (mint output) fenntartásában (Bell és Calkins, 2006).

Eszerint a biztonságos, validáló, támogató és empatikus környezet – elsősorban a nonverbális kommunikáción keresztül és a jobb féltekei érzelmfeldolgozási folyamatokra támaszkodva – a distressz automatikus szabályozásának kedvez. Az önmegnyugtató stratégiákat külső ágens biztosította megnyugtató révén sajátítjuk el. Ebben a folyamatban Greenberg (2007) az empátias törődés internalizálódását emeli ki.

²² Megjegyezzük, hogy már születésünkkor rendelkezésre állnak olyan elemi, biológiailag meghatározott folyamatok (pl. a fej elfordítása vagy a szem becukás), amelyek védik a szervezetet a túlzott arousalnövekedéstől (Kopp, 1989). Az első életév során elemi kognitív folyamatokkal (asszociatív tanulás és emlékezeti folyamatokkal) bővül a lehetséges repertoár, majd az első életév végétől az érzelmekre vonatkozó tudás növekedésével egyre bonyolultabb kognitív tevékenységek is segítik az érzelmszabályozást (Kopp, 1989).

4.5.1. Érzelemszabályozás a szociális kapcsolatok kontextusában²³

Az anya-gyerek kapcsolatban az érzelmek/affektusok szabályozása a *szemtől-szembeni* (*face-to-face*) *interakciókban* bontakozik ki (Siegel, 1999; Schore, 2001a,b). A különböző kutatócsoportok más-más folyamatot emelnek ki ennek háttéréül. Fonagy és Target (1997) a szülői mentalizáló hozzáállás, Gergely és Watson (1998) a szülői érzelemtükrözés folyamatait jelölik meg az érzelemszabályozás alapjaként. Mikulincer, Shaver és Pereg (2003) szerint a csecsemő-gondozó interakció, pontosabban a közelségkeresés sikere fordítódik le interperszonális és kognitív érzelemszabályozó stratégiákba, valamint az énről és a másról alkotott hiedelmekbe, ill. magasabb rendű kivitelező és kognitív funkciókba. Az alábbiakban – empirikus kutatásunk elméleti kerete szempontjából – ez a megközelítés érdemel különös figyelmet.

Mikulincer, Shaver és Pereg (2003) az érzelemszabályozás fejlődését tehát a kötődési elméletből vezetik le. Jól ismert, hogy Bowlby (1969) szerint a csecsemő egy olyan viselkedési repertoárral születik (kötődési viselkedés), aminek a célja a támogató másikkal való közelség keresése és fenntartása. Eszerint a közelség keresése a csecsemő veleszületett érzelmszabályozási készségének tekinthető, amit Mikulincer és munkatársai (2003) elsősorban kötődési stratégiának neveznek. A közelségkeresés célja a fizikai és pszichés fenyegetéstől való védelem, valamint a distressz eliminálása, vagyis a szerzők szerint a kötődési figura elérhetősége kritikus szerepet tölt be az érzelemszabályozás egyéni különbségeinek kialakulásában.

A közelségkeresés sikere az ún. biztonságon alapuló stratégiák kialakulásának kedvez, amik az énről, a másról és az érzelemszabályozásról származó deklaratív és procedurális tudásból épülnek fel. A deklaratív tudás egyrészt optimista hiedelmeket tartalmaz a distressz kezeléséről, másrészt bizalmat tükröz mások jóságában, harmadrészt a fenyegetésekkel való küzdelemmel kapcsolatban az énhatékonyság érzését foglalja magában (Mauss, Evers, Wilhelm, Gross (2006) fogalmaival élve, az érzelemszabályozás iránt implicit pozitív attitűdöt jelöl).

Mikulincer és munkatársai (2003) a procedurális tudás leírásához az ún. „biztonság alapú forgatókönyvek” (script) fogalmát hívják segítségül (Waters, Rodrigez, Ridgeway, 1998). Ezek három fő coping stratégia köré épülnek: (1) A distressz elismerése és kimutatása; (2) Közelségkeresés; (3) Instrumentális problémamegoldás. A biztonságon alapuló stratégiával rendelkezők elismerik és kimutatják negatív érzéseiket, a közelségkeresés valamilyen formáját alkalmazzák (amely a későbbi életkorokban nemcsak konkrét fizikai közelségkeresést, hanem szimbolikusait is jelenthet)²⁴. Ezt fentebb Greenberg (2007) az implicit érzelemszabályozással hozta összefüggésbe. A biztonsági stratégiával jellemezhető személyek megtanulták, hogy a distressz kimutatása és a közelségkeresés támogatáshoz, védelemhez és a distressz oldásához vezet.

²³ Az élet különböző szakaszaiban más kontextus-specifikus motivációk és szociális folyamatok formálják az érzelemszabályozást. Az érzelemszabályozás kialakulásában mind intrinzik, mind extrinzik tényezők szerepét, ill. természetesen ezek egymásra hatását érdemes fontolóra venni és vizsgálni. Az extrinzik tényezőkön belül a legnagyobb hangsúlyt a különböző vizsgálatokban a korai szülő-gyermek kapcsolat kapott, de más interperszonális kapcsolatok (pl. a testvérekkel, kortársakkal való interakciók) is alakítják a személy érzelemszabályozó kapacitását (Fox és Calkins, 2003). Emellett a kultúra maga is számos, a szocializáció során elsajátítandó, elsajátított normát, hiedelmet ír elő az érzelmi élményekre és viselkedésre vonatkozóan (l. Southam-Gerow és Kendall 2002 összefoglaló tanulmányát). Az intrinzik faktorok közé tartoznak a temperamentum jellemzők (pl. reaktivitás és önszabályozás; Rothbart és Ahadi, 1994; Rothbart és Putnam, 2002), a kognitív folyamatok (figyelem, gátló kontroll, erőfeszítéssel kontroll, kivitelező funkciók), továbbá az érzelemszabályozást megalapozó neurális és fiziológiai rendszerek jellemzői (Fox és Calkins, 2003).

²⁴ Ebben a megközelítésben az első kettő mint érzelmelekőzpontú megküzdési stratégia (Lazarus és Folkman, 1984) előkészíti a terepet a problémafókuszú megküzdésnek.

Ha a közelségkeresés mint érzelmszabályozási stratégia sikertelen, akkor ún. másodlagos kötődési stratégiák – hiperaktiváció vagy deaktiváció²⁵ – alkalmazására kerül sor, a szociális környezet mozgósíthatóságának észlelésétől függően. Ha a közelségkeresés megvalósíthatónak tűnik, akkor a hiperaktivációs stratégiák mozgósítódnak, ami erős megközelítő tendenciát jelent. A hiperaktivációs stratégia alkalmazása során minden kognitív és viselkedéses erőfeszítés a törődés és támogatás elnyerésére irányul (Shaver és Hazan, 1993). Ha a gyermek a közelségkeresés vagy a kötődési viselkedés miatt büntetést vagy jutalomelmaradást tapasztal, akkor deaktiválja a közelségkereső viselkedést.

A másodlagos kötődési stratégiák esetében nem a distressz eliminálása az elsődleges cél, hanem a kötődési rendszer kontrollálása (Mikulincer és mtsai, 2003).

Az elmélet szerint a kötődési stratégiák befolyásolják a pozitív és negatív érzelmek kognitív következményeit. A biztonsági stratégiákkal jellemezhető személyek negatív ingereket követően képesek az indukált hangulattal ellentétes kogníciókat aktiválni (Pereg és Mikulincer, 2004)²⁶. Ezzel ellentétben a hiperaktivációs stratégiával rendelkezők a negatív hangulattal kongruens kognitív tartalmakat aktiváltak (Pereg és Mikulincer, 2004). A deaktiváló stratégiával rendelkezőknél negatív ingerek nem hatottak a kognitív folyamatokra, s ugyanezt figyelték meg a pozitív ingerekkel kapcsolatban is. Tehát a deaktivációs stratégia a kötődési rendszert ellenőrzés alatt tartja, a kognitív és emocionális nyitottságot gátolja, így a deaktivációs stratégiával rendelkezők a pozitív érzelmek előnyét nem tudják kiaknázni (Mikulincer és mtsai, 2003). A kötődési rendszer hiperaktivációja pedig a fenyegetésre, az elhagyásra vagy a szeparációra erőteljes készenléti állapotot hoz létre. Ez a készenlet Mikulincer és munkatársai (2003) szerint a pozitív érzelmeket is gyorsan ellentétükbe fordítja, és ennek hatására a hiperaktivációs stratégiával élők érzelmi életét a negatív érzelmek túlsúlya és az érzelmek kontrollálhatatlansága jellemzi.

A biztonsági stratégiával rendelkezők a másik két csoporttal szemben viszont ki tudják aknázni a pozitív érzelmeket, mivel a szabad explorációt, a kreativitást a biztonságos bázis lehetővé teszi.

A deaktivációs és hiperaktivációs stratégia jellemzői az implicit érzelmszabályozás (Greenberg, 2007) deficitjeire világítanak rá. A distressz adaptív kifejezésének deficitjei (deaktiválónál a hiánya, a hiperaktiválónál az extrém szintje) figyelhetők meg. A deaktiváló nem mutatja ki érzelmeit, kerüli (elfojtja, elnyomja) az érzelmi állapotok átélését, ezzel ellentétben a hiperaktiváló a distresszt a kifejező viselkedésben megjeleníti, de az önmegnyugtató stratégiák hiánya – és a nem kielégítő kapcsolatok – miatt ez sem jár sikeres distressz csökkenéssel.

Összefoglalva: A közelségkeresés sikere együtt jár az érzelmek elfogadásával, az érzelmi élményekhez való hozzáféréssel, érzelmi tudatossággal és az érzelmek kifejezésének képességével. Ezt az implicit automatikus érzelmszabályozás folyamatokkal kapcsolhatjuk össze.

Mikulincer és munkatársai elképzelései alapján a közelségkeresés sikere, és a biztonságon alapuló stratégiákkal összefüggő deklaratív és procedurális tudás a primitív elhárítások kisebb mértékű használatával, a szabad explorációval és kreativitással, a pozitív érzelmek generálásának képességével, és a negatív ingerek vagy averzív események utáni gyorsabb felépüléssel (vagy más terminussal az ellenfolyamatok biztosította automatikus érzelmszabályozás előnyével) társul. Ezek alapján empirikus kutatásunk egyik elméleti

²⁵ A hiperaktivációs stratégia az ambivalens kötődésű szülő-gyermek, míg a deaktiváció az elkerülő szülő-gyermek kötődési diádokban fedezhető fel (Mikulincer és mtsai, 2003).

²⁶ Ezt Forgas (1995) modellje kapcsán motivált feldolgozásként azonosították.

kereteként a kötődési elméletet, s ezen belül is a Mikulincer és munkatársai által kidolgozott megközelítést alkalmazzuk. Ez utóbbi operacionalizálásához segítségül hívjuk Young (1990; Young, Zangwill és Behary, 2002) sémakonceptióját (ezt alább, a második vizsgálat előtt tárgyalni fogjuk).

4.6. Definíció az implicit automatikus érzelmszabályozás tükrében

Fentebb Greenberg (2007) nyomán azzal érveltünk, hogy az érzelmszabályozásban – megfelelő kapcsolati háttérrel – vannak olyan beépített folyamatok (pl. a distressz kifejezése, elfogadása, tudatosítása), amelyek kedveznek az érzelmi distressz oldásának. Az implicit érzelmszabályozás diszfunkcionális működését eszerint az érzelmek elkerülésének, elnyomásának, megfelelő felhasználásának a hiányaként értelmezhetjük (Greenberg, 2007).

Az adaptív érzelmszabályozás tehát lehetővé teszi a genuin érzelmek átélését és ezeknek olyan módon való kifejezését, amely biztosítja, hogy mind a saját, mind mások érzelmszabályozási céljai (pl. biztonság, pozitív szociális interakciók, észlelt kompetencia) fennmaradhassanak (Bridges, Denham és Ganiban, 2004). Az adaptív érzelmszabályozást hangsúlyozó megközelítések tehát az érzelmi élmény és/vagy érzelmek kifejezés elnyomását diszfunkcionális stratégiaként tartják számon.

Hasonló következtetésre jutott korábban Gratz és Roemer (2004), akik az érzelmszabályozás klinikailag releváns problémáit gyűjtötték össze, és ennek fényében az érzelmszabályozás olyan conceptualizálására törekedtek, amely lehetőséget ad ennek a komplex konstruktnak az operacionalizálására méghozzá önbeszámoló kérdőív segítségével. Megközelítésük szerint az érzelmszabályozás:

- (a) az érzelmek tudatosságának és megértésének (érzelmi tisztaság) képessége
- (b) az érzelmek elfogadása
- (c) az impulzív viselkedések kontrollja és a vágyott célok irányába mozgás, negatív érzelmek megtapasztalása esetén (impulzuskontroll és a célvezérelt viselkedés fenntartása)
- (d) szituációsan megfelelő érzelmszabályozó technikák rugalmas használata az érzelmi válaszok modulációja érdekében azért, hogy az egyéni célok és a szituációs követelmények egybecsengjenek (ehhez szükség van az érzelmszabályozó stratégiákhoz való hozzáférésre)²⁷.

Ebben a megközelítésükben egyértelműen tetten érhető, hogy Gratz és Roemer az *adaptív érzelmszabályozás* (Bridges és mtsai, 2004) felfogásához és méréséhez kívánnak hozzájárulni. Az érzelmi válaszok elfogadása és az érzelmi tisztaság és tudatosság az adaptív érzelmszabályozási stratégiák rugalmas alkalmazását biztosíthatja, és Greenberg (2007) megközelítése alapján implicit érzelmszabályozást tükröz. Az *érzelmi válaszok elfogadása* Bridges és munkatársai (2004) adaptív érzelmszabályozás definíciójával hozható kapcsolatba, valamint fellelhető Cole és munkatársai (1994) megközelítésében is, akik az érzelmekkel kapcsolatos érzelmek kezelését is fontos komponensként tüntetik fel. Eszerint az érzelmekre is reagálhatunk emocionálisan, ezek a metaemocionális élmények pedig befolyásolhatják működésünket. Az érzelmi válaszok elfogadásának fontosságát jól támogatják azok az empirikus eredmények, amelyek az érzelmi reakciókkal kapcsolatos negatív érzések (vagyis az érzelmi elfogadás hiánya) és a maladaptív működés kapcsolatára világítanak rá (Cole és mtsai, 1994; Forsyth és mtsai, 2006; S. Hayes és mtsai, 1996).

²⁷ Ez a meghatározás sokban emlékeztet Saarni *emocionális kompetencia* (2000, 2001), valamint az *érzelmi intelligencia* fogalmára is (Mayer, Salovey, Caruso, Sitarenios, 2001; Salovey, Mayer, Caruso, 2002).

A Gratz és Roemer fële definíció, valamint az adaptív-maladaptív érzelmszabályozás különbségeivel foglalkozó megközelítések egyértelműen amellett érvelnek, hogy az érzelmi élmények átélésének, kifejezésének és elfogadásának képessége hozzájárul a megfelelő érzelmi funkcionálásához. Ezeknek a folyamatoknak a deficitje maladaptív érzelmszabályozásként értelmezhető. A továbbiakban ezt a kérdéskört részletezzük Gross és munkacsoportja kutatásainak, valamint az alexitímia kutatásainak tükrében.

4.7. Az érzelmkifejező viselkedés gátlása

Az érzelmszabályozás és egészség kapcsolatának kutatását a pszichoszomatikus betegségek kialakulásának magyarázatára kidolgozott korai elméletekig vezettük vissza. Jeleztük, hogy itt az érzelmszabályozás kérdése az érzelmkifejezés elnyomására/elfojtására korlátozódott, amit a pszichoszomatikus betegségek kialakulásában etiológiai tényezőként tartottak számon. Alexander (1939, 1953) például az szomorúság és a sírás elnyomását az asztmával („az asztma elfojtott sírás az anya után”), a harag elnyomását a kardiovaszkuláris megbetegedésekkel, míg a függő segítségkérő (dependent help-seeking) viselkedés elnyomását a gasztrointesztinális betegségekkel (pl. a gyomorfékéllyel) kapcsolta össze.

Az érzelmkifejezés elnyomását újabban Gross és munkacsoportja az érzelmszabályozás folyamatmodellje (1998a,b; 2002) keretében vizsgálja. Az érzelmszabályozó stratégiák „csoportosításában” Gross is alkalmazza az érzelmgenerálódás folyamatának, ill. a már létrejött érzelmek szabályozásának megkülönböztetését: előzményközpontú és válaszközpontú stratégiák között tesz különbséget.

Az előzményközpontú stratégiák az input megváltoztatását célozzák, vagyis az érzelmgenerálódás folyamatára gyakorolnak hatást, a szituáció szelekciót, a szituáció módosítását, a figyelem irányítását és a kognitív változtatásokat sorolhatjuk ide²⁸. A válaszközpontú stratégiák a már létrejött kimenetel megváltoztatását, vagyis a „kész” érzelme megváltoztatását: például az érzelmi élmény intenzitásának csökkentését, növelését, meghosszabbítását, lerövidítését, az érzelmi élmény kifejezésének elnyomását eredményezik. A válaszközpontú stratégiák közül leggyakrabban az érzelmkifejezés gátlását vizsgálták (l. alább), de az érzelmi élmény számos kognitív stratégiával is befolyásolható. Például a rumináció és a katasztrofizálás, az önvád vagy mások hibáztatása tartósítja a negatív érzelmeket, míg a negatív érzelmeket kiváltó esemény perspektívába helyezése, elfogadása vagy újraértékelése csökkentheti a negatív érzelmek intenzitását vagy gyorsíthatja a felépülési folyamatot (l. Garnefski és Kraaij, 2006). Az érzelmek fiziológiai komponensét (a fiziológiai arousalt) is szabályozhatjuk, pl. légzéstechnikákkal, relaxációs módszerekkel.

A kétféle típusú szabályozás az érzelmi élmény, az aktuális fiziológiai és kognitív működés szempontjából más-más következménnyel jár, ill. más-más szociális hatásai lehetnek. Ezt Gross és munkacsoportja számos kísérletben, elsősorban a kognitív átértékelés²⁹ és az

²⁸ A *szituáció szelekció* értelemszerűen azt jelenti, hogy az érzelmeink szabályozása érdekében bizonyos helyzeteket elkerülünk, vagy éppen megközelítünk. A *szituáció módosítás* a stratégiával a helyzet aktív alakításán keresztül érhetjük el, hogy érzelmeinket reguláljuk. A *figyelem irányításával* dönthetjük el, hogy egy szituáció mely aspektusára koncentrálunk vagy nem koncentrálunk. A *kognitív változtatások* (pl. a negatív esemény átértékelése pozitív vagy semleges terminusokban) az érzelmgenerálódás folyamatában alakítják a keletkező érzelmek minőségét és/vagy intenzitását (Gross, 1998a, b). A kognitív változtatások közé sorolhatók egyes elhárító mechanizmusok – pl. a tagadás, az izoláció, az intellektualizáció (Gross, 1998a).

²⁹ A kognitív átértékelés folyamatát gyakran az érzelmek kognitív kontrollja fogalom alatt tárgyalják. Jól ismert, hogy a kognitív átértékelés a megküzdés irodalma szerint képes megváltoztatni a helyzetre adott érzelmeket, valamint a fiziológiai stresszreakciót is (l. Lovallo és Thomas, 2000/2004). Ezt elsőként Lazarus laboratóriumi kísérletben demonstrálta (Lazarus és Opton, 1966). A vizsgálati személyek egy körülmételessről szóló filmet néztek, amihez vagy hallottak hangos kommentálást (kognitív átértékelés feltétele) vagy nem (kontroll feltétel, csak a képek voltak láthatók). A kommentálásban a fájdalmat tagadták, és a szertartás örömteli aspektusait

expresszív viselkedés elnyomása hatásainak szembeállításával demonstrálta. A leggyakrabban alkalmazott paradigma szerint egy érzelmet kiváltó film vagy képsorozat megtekintését megelőzően a személyeket random módon három feltételbe sorolják. A kontroll feltételben a személyek semmilyen specifikus instrukciót nem kapnak, az érzelmekifejező viselkedés elnyomása feltételben a vizsgálati személyektől érzéseik leplezését, elrejtését kérik, míg az átértékelés feltételben a látottak más típusú, pl. semleges vagy pozitív terminusokban való értelmezését szorgalmazzák. A szubjektív érzések és/vagy fiziológiai működés, valamint az expresszív viselkedés mérésére kerül sor.

Az érzelmi kifejező viselkedés elnyomása – a kontroll feltétellel vagy a kognitív átértékeléssel összehasonlítva – undort (Gross, 1998b; Gross és Levenson, 1993) és szomorúságot (Gross és Levenson, 1997) kiváltó helyzetekben nem csökkenti, sőt gyakran növeli a szubjektív érzelmi élmény intenzitását, és megemeli a szimpatikus idegrendszeri aktivitást. Az elnyomás (és átértékelés) szociális következményeit vizsgálva Butler, Egloff, Wilhelm és munkatársai (2003) arra a következtetésre jutottak, hogy az elnyomás nem csak a kifejező viselkedést gátló személyi fiziológiai működését befolyásolja, hanem a partnerét is. A szupresszorok beszélgetőpartnereinél a kontroll és az átértékelés helyzethez viszonyítva emelkedett vérnyomás értékeket detektáltak. Emellett a szupresszorok „eltávolodtak” a beszélgetéstől, ill. partnereik jelzéseire kisebb válaszkészséget mutattak (vö. interakciós szinkronitás kutatása).

Az expresszív viselkedés elnyomása a kognitív működésmódra is kifejti hatását, mind az objektív (Richards és Gross, 1999, 2000), mind a szubjektív memóriateljesítményt (Richards és Gross, 2000) rontja. Feszült szociális interakció, például egy konfliktusos téma megbeszélése alatt a kifejező viselkedés elnyomása csökkenti az elhangzottakra való emlékezést, ugyanakkor növeli az érzelmekre való emlékezés valószínűségét (Richards és mtsai, 2003).

4.7.1. A habituális expresszív viselkedés elnyomásának hatásai

Gross és John (2003) egyéni különbségeket vizsgáló kutatássorozatokban feltárták, hogy az elnyomás gyakori, vagyis habituális használata kevesebb pozitív és több negatív érzemmel társult. A szupresszió általánosságban kevesebb szociális támogatással, különösen érzelmi támogatással, valamint több depressziós tünettel járt együtt. A habituális szupressziót alkalmazó személyek kevésbé voltak elégedettek az életükkel, kevésbé voltak optimisták, és nem csak a közeli szociális kapcsolatok és támogatás viszonylagos hiányáról, hanem azok elkerüléséről is beszámoltak. Emellett a Ryff-féle (1989) pszichológiai jóllét mind a hat területén – környezeti hatóképesség, személyes növekedés, önellégadás, életcélok, autonómia, kapcsolatok – alacsonyabb értékeket érték el a habituálisan kognitív újraértékelést alkalmazókkal szemben, a két csoport között különösen a másokkal való pozitív kapcsolatok terén mutatkozott nagy különbség.

Az elnyomás „fogyaszítja” a kognitív forrásokat, mivel az érzelmekifejező tendenciák és a gátolás sikerességének folyamatos monitorozását követeli meg. Továbbá az elnyomás diszkrepanciát okozhat (John és Gross, 2004) a belső élmény és a kifejezett érzés között (Higgins, 1987; Rogers, 1951/1980). Az igazi én (true self) és az autenticitás érzésének hiánya negatív érzésekhez vezethet (Sheldon, Ryan, Rawsthorne, Ilardi, 1997), és a másoktól való elidegenedés esélyét adhatja, alááshatja a közeli kapcsolatokat (John és Gross, 2004; Gross és John, 2003), bár – paradox módon – sokszor éppen azok fenntartása céljából kerül alkalmazásra.

ecsetelték. A kontroll helyzethez viszonyítva ebben a feltételben a személyek alacsonyabb bőrvetési választ és kedvezőbb hangulati megítélést adtak.

A fenti elemzés felveti a kérdést, hogy az érzelm kifejező viselkedés tudatos elnyomása vajon mindig maladaptív stratégia-e.

Consedine, Magai és Bonanno (2002) az érzelmi szuppresszió (emotional suppression) vagy expresszív viselkedés elnyomása) helyett az érzelmi gátlás (emotional inhibition) fogalmát alkalmazzák, amely nemcsak a kifejező viselkedés, hanem az érzelmi élmény gátlására is vonatkozhat. Bonanno és munkatársai (2004) szerint az érzelmek elnyomásának „egészségi költségei” csak azoknál jelennek meg, akik nem képesek az expresszív viselkedés flexibilis tervezésére. Ahogy fentebb említettük az érzelemszabályozási folyamatok – pl. az expresszív viselkedés elnyomása – maladaptívvá csak akkor válnak, ha rigid és kontextusfüggetlen jelleget öltenek. Megjegyezzük, hogy az érzelmi gátlás rigiddé válását éppen a habituális használata mutathatja.

Az érzelmek viselkedésben, vagy akár verbális beszámolóiban való meg nem jelenítésének speciális esete lehet az, ha valaki nem fér hozzá érzelmi élményeihez, vagy nem tudja azonosítani őket. Ezt a jelenséget az *alexitimia* fogalmával írjuk le. Mielőtt rátérnénk az alexitimia kérdéskörére, kitérőt teszünk az elhárítómechanizmusok felé, amely a negatív érzelmi élmény gátlásának egy speciális, tudattalan (és automatikus) esete.

4.7.2. Az expresszív viselkedés elnyomása és az elhárítómechanizmusok

Az elhárítómechanizmusok a normál fejlődés részei, s csak akkor válnak patológiássá, ha a feszültségek eliminálására elsősorban ezeket alkalmazzuk, vagy ha nem a pszichés fejlettségünknek (vagy életkorunknak) megfelelő elhárítási folyamatot használjuk, ill. akkor is kitarunk az elhárítás alkalmazása mellett, ha arra egy adott szituációban már nincs szükség (A. Freud, 1966/1994). Ebben az esetben maladaptív alkalmazásuk neurotikus zavarokat okozhat (Freud, 1926; A. Freud, 1966/1994; Haan, 1977). Továbbá ismert hogy a pszichoszomatikus irodalom sokáig az ún. pszichoszomatikus betegségek (Alexander, ld. fent) és a daganatos megbetegedések hátterében az érzelmek elfojtását és tagadását alapvető etiológiai faktorként tartotta számon (I. Kulcsár, 1993, 149-151.o; Riskó, 1999, 13-14.o).

Az elhárítások és a betegségek közötti feltételezett kapcsolatot az alexitimia elméletek jelentősen módosították. Az alexitimia fogalmának bevezetése a pszichoszomatikus betegségek értelmezésében az addig uralkodó konfliktusmodellel szemben állt (I. Taylor, Bagby, Parker, 1991; Sifneos, 1996; Nemiah, 1996). Az alexitimiával foglalkozó kutatók a pszichoszomatikus betegségek kialakulása hátterében a stressz keltette arousal pszichológiai laborációjának hiányát jelölték meg (Nemiah, 1996), a pszichodinamikus elképzelések által hangoztatott, a tudattalan pszichológiai konfliktusok keltette patológiás érzelmekkel és fantáziákkal szemben. A továbbiakban az alexitimia jelenségét elemezzük.

4.8. Alexitimia mint az érzelemszabályozás kudarca

Az érzelemszabályozási zavar egyik mutatója az alexitimia³⁰, vagy más megfogalmazásban, az alexitimia az érzelemszabályozási zavar egyik megjelenési formája (Taylor, Bagby és Parker, 1997). Pszichoszomatikus betegekkel folytatott terápiás ülések során megfigyelt érzelmi jellegzetességeket Sifneos 1972-ben nevezte el alexitimiának. Bár az alexitimia szó szerint az érzelm kifejező szavak hiányára utal, a fogalom ennél többet, bizonyos jellemzők együttes meglétét jelenti: (1) nehézségek az érzelmek felismerésében (azonosításában) és leírásában (másoknak való kommunikálásában); (2) nehézségek az érzelmek és az emocionális arousal

³⁰ A kifejezés görög eredetű: a lexis kifejezést, a thymos érzelmet jelent, s az „a” pedig fosztó képző.

testi jelei közötti különbségtételben; (3) visszafogott képzeleti tevékenység, melyet a fantáziavilág szegényessége jelez; (4) kifelé orientált kognitív stílus.

Az alexitímiát az *érzelmek átélésének deficitjeként* konceptualizálták, amit újabban az érzelmek csökkent kognitív feldolgozásával és szabályozásával (Taylor és mtsai, 1991; Aftanas, Varlamov, Reva, Pavlov, 2003; Frawley és Smith, 2001) kapcsolnak össze. Ennek megfelelően az alexitímia nem a distresszelő érzelmekkel szembeni védekező mechanizmusként értelmezhető.

Az érzelmek átélésének deficitje azonban nem feltétlenül jelenti az érzelmi élmény teljes hiányát; az alexitímiás személyek átélnek pozitív és negatív érzelmeket is, de ezek differenciálatlanok. Az alexitímiások továbbá nehezen kapcsolják az érzelmeiket emlékekhez, fantáziákhoz, eseményekhez (Taylor és mtsai, 1991).

Lane az alexitímiát a verbális és nonverbális érzelemfelismerés deficitjei (pl. Lane és mtsai, 1996; Lane, Sechrest, Riedel, Shapiro, Kaszniak, 2000) alapján az érzelmi tudatosság hiányaként – vagy alacsony szintjeként – konceptualizálja, és a „vakézés” (blindfeel) fogalmat alkalmazza az alexitímiára (Lane és mtsai, 1997a; Lane, Ahern, Schwart, Kaszniak, 1997b). A vakézés jelenségének bemutatására a blindsight (vaklátás) analógiáját hívja segítségül. Ez utóbbi esetben az elsődleges vizuális kéreg léziója miatt a személyek nincsenek tudatában annak, hogy mit látnak, vagyis azt állítják, hogy vakok, azonban képesek vizuális követéses feladatban vagy vizuális szelekciós feladatban jól teljesíteni, továbbá számos vizuális elhárító mozgást tenni (pl. fejükhöz közeledő tárgy esetén fejüket elhúzni). Ebben az esetben az inger tudatos tudatossága (conscious awareness) hiányzik, azonban az inger a viselkedésre mégis hatással van. Ennek az analógiájára az alexitímiás személyek viselkedésére, bár tudatosan nincsenek az érzelmeik birtokában (vagy nagyon differenciálatlan tudással rendelkeznek, ami az alacsony érzelmi tudatosságnak felel meg), az érzelmi inger hatással van.

Az alexitímia mérése ma leginkább a Toronto Alexitímia Skála 20 tételes változatát (TAS-20) alkalmazza. Elődjét, a 26 tételből álló kérdőívet a torontói egyetem három kutatója az 1980-as évek elején alakította ki (Taylor, Ryan és Bagby, 1985). A kérdőívfejlesztés – újabb itemek, faktoranalízis – során a végső változatban a TAS-20 háromfaktoros skálává alakult: F1: nehézségek az érzelmek azonosításában (DIF): nehézségek az érzelmek és az emocionális arousal testi jelei közötti különbségtételben; F2: Nehézségek az érzelmek leírásában (DDF); F3: Kifelé orientált gondolkodási stílus (EOT)³¹.

A DDF faktor az érzelmek kommunikálásának nehézségeként értelmezhető. Az érzelmek kommunikációjának hiánya azonban származhat az expresszív viselkedés tudatos vagy automatikus elnyomásából egyaránt. Különbséget kell tennünk tehát az érzelmeit kommunikálni nem tudó (alexitímiás) és nem „akaró” személyek között (ez utóbbiak az érzelmeiket elnyomó, elfojtó személyek). Suslow, Donges, Kersting és Arolt (2000) is hasonló véleményt fogalmaz meg az alapján, hogy a DDF erőteljes kapcsolatot mutat a szociális szegénnyel. Suslow és munkatársai (2000) emellett érvelnek, hogy az érzelmek szimbolizációjának és a kommunikálásuknak a nehézségeit meg kell különböztetnünk egymástól. Az alexitímiások esetében az érzelmi kommunikáció hiánya az érzelmi szimbolizáció deficitjeiből fakad. Ezzel ellentétben az érzelmi kifejezés elnyomása, gátlása Gross megközelítése szerint a személy tudatos „választása”.

³¹ Vegyük észre, hogy az alexitímia „új” operacionalizálásából a képzeleti élet szegényességét mérő alskála kimaradt, míg Bermond (1997) továbbra is a fogalom inherens részének tekinti.

4.8.1. Alexitímia és betegség

A fenti elgondolások alapján az alexitímia az érzelmek elégtelen és alulszabályozott szinten történő kognitív feldolgozásaként értelmezhető. Az alexitímias személy az érzelmek kognitív feldolgozásának hiányossága folytán védtelen az emocionális arousalfokozódás differenciálatlan állapotaiból eredő feszültségnövekedéssel szemben. Mind az emocionális arousalt fokozó konfliktushelyzetek, mind az érzelmek hiányos kognitív feldolgozása betegségek iránti fogékonyságot határozhat meg (Taylor és mtai, 1991). Bagby és Taylor (1997) rámutat arra, hogy az alexitímiát megalapozó emóció-feldolgozási és emóció-szabályozási deficitnek több következménye lehet:

- (a) a tünetre fókuszálás, amplifikáció és félreinterpretálás, amelyet emocionális arousal követ, és ami hipochondriához és szomatizációhoz vezet³²;
- (b) hajlamossá tesz pszichológiai distressz megélésére, vagy differenciálatlan negatív állapotokat hoz létre; amelyet affektív zavarok kialakulása követhet
- (c) megemeli az autonóm idegrendszeri aktivitást a neuro-endokrin válaszokat, ezáltal olyan állapotot hozhat létre, amely kedvezhet valamely szomatikus betegség kialakulásának.

Az alexitímia a fentiek szerint a különböző – pszichiátriai, testi és szomatizációs – betegségek nonspecifikus rizikótenyezőjeként tekinthető³³.

Az alexitímia kialakulását a legtöbb modell *preödipális szintre* helyezi (pl. Kraemer és Loader, 1995; Lane és Schwartz, 1987). Bázisát – részben – a gondozó-gyermek közötti korai érzelmi deficitnek, valamint az ezek hátterében álló, vagy következményeként kialakuló neurobiológiai jellegzetességek adhatják. A maladaptív érzelmszabályozás kialakulásában ezek szerint a korai életévек történései fontos szerepet tölthetnek be.

4.9. Terápiás relevanciák

Greenberg (2007) mellett érvel, hogy az implicit érzelmszabályozás és a tudatosabb, kontrollfolyamatokra épülő érzelmszabályozás megkülönböztetésnek fontos terápiás implikációi vannak. Míg az utóbbi esetben a különböző érzelmezelési technikák speciális tanítása (pl. a düh kezelésének gyakorlása) segít, addig az implicit érzelmszabályozás javítását azok a technikák szolgálják, amelyek az érzelmek tudatosításával (pl. narratív írás), elfogadásával (pl. relaxáció, meditáció, jelentudatosságra épülő terápiák) és adaptív kifejezésével járnak, és – alapvetően interperszonális eredetük miatt – a terápiás kapcsolatnak az empátia biztosításával kell ezeket felépíteni (vö. Rogers, 1951/1980 terápiájával).

Greenberg (2007) kiemeli továbbá, hogy az érzelmek transzformációja más érzelmi folyamatok generálásával is létrejöhet. Kézenfekvőnek tűnik, hogy tartósan negatív érzelmekkel jellemezhető állapotokban a pozitív érzelmek generálása segíthet az érzelmi egyensúly helyreállításában és fenntartásában.

³² Megjegyezzük, hogy De Gucht és Heiser (2003) metaanalízise szerint elsősorban a DIF, vagyis az érzelmek azonosításának nehézségei, és érzelmi arousal és a testi jelzések közötti különbségtétel zavarai hozhatók kapcsolatba a szomatizáció jelenségével.

³³ Megjegyezzük, hogy egyes esetekben az alexitímias jellegzetességek nem megelőzik a betegségek kialakulását, hanem azokra adott válaszként jönnek létre. Ezt Freyberger (1977) másodlagos alexitímiának nevezte. Ebben az esetben az érzelmek szimbolizációjának és kommunikálásának deficitjei az érzelmi kétségbeeséssel, depresszióval vagy más fájdalmas érzelmmel szembeni védekezősek lehetnek.

4.10. Pozitív és negatív érzelmek: Egy- vagy kétdimenziós modell?

Az érzelmek egyik alapvető csoportosítása azok érzelmi töltése (vagy valenciája) mentén történik. Az érzelmi töltés alapján pozitív és negatív érzelmeket különíthetünk el. A pozitív érzelmeket általában a megközelítő viselkedéssel, vagy a viselkedést aktiváló rendszer működésével, míg a negatív érzelmeket az elkerülő/visszavonuló viselkedéssel, vagy a viselkedést gátló rendszer működésével hozzák kapcsolatba. (Ez a dichotómia Jeffrey Gray munkái nyomán vált a pszichológiában ismertté, l. Gray, 1987.)

Watson és Clark (1992) feltételezte, hogy a pozitív affektusok (PA) és a negatív affektusok (NA) egymástól relatív módon független dimenziót képviselnek, hiszen egy bizonyos idői távra visszatekintve elképzelhető, hogy az átélt negatív és pozitív érzelmek mennyisége közel azonos.

Zautra, Smith, Affleck, Tennen (2001) az *affektusok dinamikus modelljében* (Dynamic Model of Affect: DMA) azt feltételezik, hogy a saját érzelmek tudatosságában az egyéni komplexitás mértéke stressz alatt jelentősen csökken, vagyis a pozitív és negatív érzelmek egy póluson, egy dimenzión jelenhetnek meg a személy szubjektív értékelésében, azaz inverz kapcsolat jöhet létre a PA és a NA átélt mennyiségében. Eszerint a pozitív és negatív érzelmek függetlensége – paradox módon – kontextusfüggő. A DMA alapján a szerzők azt feltételezik, hogy stresszes (pl. fájdalmas) időszak alatt a pozitív érzelmek relatív deficitje megnövelheti a negatív érzelmekre való vulnerabilitást. Ebből következik, hogy ha stresszes időszak alatt képesek vagyunk a pozitív érzelmeinket is fenntartani, annak egészségvédő hatása lehet (Zautra, Johnson, Davis, 2005).

Zautra, Johnson, Davis (2005) elképzelése emlékeztet Fredricksonnak (1998, 2001) a pozitív érzelmek és a jóllét kapcsolatáról szóló elképzeléseire. Ez a szerző a pozitív érzelmek és a jóllét kapcsolatát elemezve arra a következtetésre jut, hogy a pozitív érzelmek kiszélesítik a személy kognitív és viselkedéskapacitását, és elősegítik a belső erőforrásokból való építkezést („broaden and build”). E modell alapján azt is feltételezhetjük, hogy aki általában magasabb PA-ról számol be, az stressz esetén alacsonyabb NA-ról fog beszámolni.

4.10.1. Pozitív érzelmek

Tovább bonyolítja, vagy éppen finomítja a pozitív érzelmek kérdéskörét Davidson (1998) elképzelése, aki kétféle, *cél elérése előtti* (vagy cél felé haladás közbeni) és a *célelérés utáni* (vagy konzumatív) pozitív érzelem között tesz különbséget. Véleménye szerint az előbbi specifikusan a megközelítő rendszer aktivációjával összefüggő érzelem. Tehát nem minden pozitív érzelem kapcsolható a megközelítő rendszer aktivációjához.

A célelérés közbeni pozitív érzelemgenerálódás kapcsolatban lehet a megközelítő rendszer tónusos aktivációs szintjével³⁴, továbbá egyéni különbségek valószínűsíthetők a cél elérése alatti és utáni pozitív érzelmek arányában, ill. egyáltalán abban, hogy ki melyiket preferálja, ill. hogy mennyire tud váltani a két típusú pozitív érzelem között (Angyal, 1965/1980; Stein és Wise, 1969; Panksepp és Burgdorf, 2003).

A kétféle pozitív érzelem közötti megkülönböztetést támogatják azok az elképzelések, amelyek *más-más neurális mechanizmussal* kapcsolják össze ezeket. Burgdorf és Panksepp (2006) felveti, hogy a megközelítő, vagyis anticipátoros pozitív affektív állapotokért a ventrális striális dopaminrendszer, míg a konzumatív pozitív affektív állapotokért a ventrális

³⁴ Véleményünk szerint a cél elérése előtti (közbeni) pozitív érzelmek csoportjába sorolhatjuk a flow állapotát (Csikszentmihályi, 2004; l. még Oláh, 1999, 2005). Eszerint feltételezzük, hogy a megközelítő rendszer tónusos és fázisos aktivitása szerepet játszik abban, hogy ki milyen gyakran él át flow-t.

striátumban, az amygdalában és az orbitofrontális kéregben elhelyezkedő opiát és GABAerg receptorok lehetnek felelősek.

Eszerint a Davidson-féle, a cél elérése előtti pozitív affektivitás hátterében Burgdorf és Panksepp elképzelése alapján a dopamin-, míg a cél elérése utáni pozitív affektivitás hátterében az opiát- és a GABA-rendszerek működése áll. Megjegyezzük, hogy ez a felvetés nem újkeletű a pszichológiában, visszavezethető Larry Stein (Stein és Wise, 1969) állatkísérletes munkáihoz, aki a megközelítést a dopaminnal, a konzummációt a noradrenalinál, míg a kielégülést az opiát rendszer működésével kapcsolta össze. Ha az egyik neurobiológiai rendszer működése túlsúlyba kerül, annak viselkedéses konzekvenciái lehetnek. Például a megközelítő tendencia viszonylagos dominanciáját megerősíti szenzoros élménykeresőknél leírt, a dopamin rendszer viszonylagos dominanciáját jelző alacsony dopamin béta hidroxiláz enzim szint (Kulsár, Kutor, Arató, 1984).

Láttuk, hogy a pozitív és negatív érzelmek relatív függetlensége mellett szóló elképzelések felvetik azt a kérdést, hogy a pozitív és negatív érzelmek keletkezésében eltérő agyi mechanizmusok vesznek részt. A pozitív és negatív motivációs-emocionális agyi rendszereket ismernék tekintjük (pl. Olds és Milner, 1954, Gray, 1978, 1987) itt csupán a két félteke eltérő szerepére, és a frontális kérgi aszimmetriára emlékeztetünk³⁵.

4.10.2. A pozitív és negatív érzelmek: a két félteke szerepe

A kérdés megválaszolásához Davidson és munkatársai (Davidson, 2000, 2002; Davidson, Putnam, Larson, 2000; Fox és Davidson, 1988) munkája jelentősen hozzájárult. Az emocionális életben a két félteke lateralizáltságát demonstrálták: a jobb féltekét a negatív emóciók, míg a bal féltekét a pozitív érzelmek generálásával hozták összefüggésbe.

Fox és Davidson (1988) pár napos újszülötteken EEG vizsgálatot alkalmazva azt találták, hogy olyan ingerekre, amelyek közelítést váltanak ki, bal frontális aktivitásfokozódás mutatható ki, míg távolodást, elkerülést indukáló ingerek esetében jobb frontális aktivitásfokozódás figyelhető meg.

Nemcsak a kiváltott potenciálok elemzése, hanem a frontális kérgi aszimmetria alapszintje is informatív lehet; arról tájékoztathat, hogy milyen érzelmek megélésére vagyunk hajlamosabbak. Ezt az alapszintet (bal vs. jobb) a konstitucionális alapokon túl a korai szociális hatások is alakíthatják (részletesen l. Kulsár, 1996, 184-194.o).

A megfelelő korai tapasztalatok (vagyis a biztonságos kötődés) hatékonyabbá teszik a jobb féltekei regulátoros funkciókat (és limbikus köröket) (Siegel, 1999; Davidson, Putnam, Larson, 2000; Davidson, 2000, 2002), ezáltal elősegítve a negatív érzelmek szabályozását. Továbbá Schore munkái (1994, 2001a,b) alapján úgy véljük, hogy a megfelelő korai tapasztalatok, a gondozó-gyermek interakciójában megélt szinkronitás a pozitív affektusok generálásában és fenntartásában is fontos szerepet töltenek be. Antiszociális viselkedésű gyerekek vizsgálatai (Raine, Yaralian, Reynolds, Venables, Mednick, 2002; Raine, Moffitt, Caspi, Loeber, Southamer-Loeber, Lynam, 2005) alapján feltételezhető, hogy a nem megfelelő korai tapasztalatok (a temperamentum jellemzőkkel interakcióban) megnehezítik a bal féltekéhez kapcsolódó funkciók fejlődését.

Többek között ezek az eredmények is indokolják, hogy az érzelmszabályozás felnőtt kutatását, amely elsősorban az egyéni különbségek megragadását tűzi ki célul, ötvözzük a

³⁵ Az érzelmi élmény létrejöttében (és szabályozásában) a tradicionális pozitív-negatív rendszereken (szeptális és laterális hipotalamusz, szepto-hippocampális rendszer – Gray, 1978) túl a (pre)frontális kéreg, az amygdala (LeDoux, 1995, 2000; Davidson, 1998; 2000; 2002), továbbá az inzula (l. Kulsár, 2005b) szerepét is megemlítjük.

fejlődépszichológiai ismeretekkel. Mind az elméleti, mind az empirikus munkákban erre törekszünk.

A pozitív és negatív érzelmek relatív függetlensége és eltérő agyi háttérmechanizmusai alapján logikus módon adódik a következő kérdés: eltérően szabályozzuk-e a kétféle érzelmet.

4.10.3. A pozitív és a negatív érzelmek szabályozása

A PA és a NA relatív függetlenségének fontos implikációja van az érzelmszabályozás szempontjából. Zautra, Johnson és Davis (2005) valamint Fredrickson (1998, 2001) modelljét alapul véve, feltételezhetjük, hogy azok a személyek, akik vagy konstitucionálisan hajlamosabbak a pozitív érzelmekre, vagy akik tartósabb stressz esetén képesek a pozitív affektusokat is fenntartani (pl. kedvenc aktivitás gyakorlásával, zenehallgatással, szociális támogatás igénybevételeivel ...stb.), egyben a negatív érzelmeket jobban tudják szabályozni. Érdemes megjegyezni, hogy a pozitív érzelmek, pl. öröm forrásai gyakran a mindennapi tevékenységekben keresendők. Számos vizsgálat bizonyítja, hogy a *szociális aktivitásokban*, valamint a közösségi aktivitásokban való részvétel összefüggésben van a szubjektív jóllét és az önminősített boldogság mutatóival. A társas összetartozás (l. Baumeister és Leary, 1995) kielégülése eszerint inherensen magában hordozza a pozitív affektusok, érzelmek generálódását. Ennek fényében érthető, hogy a magányosság miért vezet általában kedvezőtlenebb fizikai és mentális egészséghez (l. Cacioppo, Hawkley, Rickett, Masi, 2005).

A mindennapi aktivitásokban megtapasztalt öröмок a hangulati állapotot is tartósabban pozitív irányba tolhatják el. Egyes megközelítések szerint (pl. Trope, Ferguson és Raghunathan, 2001) a pozitív hangulat erőforrásként értékelhető, mert optimálisan befolyásolja az információfeldolgozást; lehetőséget teremt arra, hogy a személy a számára releváns pozitív és negatív visszajelzéseknek és információkra kellő figyelmet fordítson.

Egyértelműen amellet foglалhatunk állást, hogy stresszes időszakban nem a „passzívan elszenvedett” események keltette pozitív érzelmek lesznek összefüggésben a jobb pszichés funkcionálással, hanem a kezdeményezett aktivitásokból származóak. Ezt a *énmotivációként* (Kuhl, 2000) definiáljuk. Pozitív érzelmeket okozhat számos külső esemény, például egy beszélgetés, egy dicséret, egy jó film vagy étel, azonban a mindennapi tevékenységekből vagy interakciókból származó pozitív érzelmek megtapasztalása nemcsak passzív módon lehetséges. Az örömteli aktivitások mindennapi „rutinba” való beillesztése értelmezhető érzelmszabályozási folyamatként, az érzelmszabályozás folyamatmodellje (Gross, 1998a,b; 2000) segítségével (Keefe, Porter és Labban, 2006). Bizonyos szituációk kiválasztásával vagy a szituációk módosításával – vagyis előzményfókuszú érzelmszabályozási stratégiák segítségével – a mindennapi aktivitások jutalmazó jellegűek lesznek. Ezt krónikus betegségekkel, például krónikus fájdalommal együtt élők csoportjában fontosnak tartjuk, mivel csökkentheti a rossz hangulatot, megelőzheti a korlátozott életstílus okozta pszichés problémák kialakulását, s kedvezhet a pszichés jóllétnek, erősítve az autonómia, kompetencia és kapcsolódás szükségleteit (Deci és Ryan, 1985; Ryan és Deci, 2000). Fentebb az affektusok dinamikus modellje (Zautra és mtsai, 2001) kapcsán már utaltunk arra, hogy stresszes (pl. fájdalmas) időszak alatt a pozitív érzelmek relatív deficitje megnövelheti a negatív érzelmekre való vulnerabilitást. Ebből következik, hogy stresszes időszak alatt a pozitív érzelmek fenntartása egészségvédő hatással bírhat (Zautra, Johnson, Davis, 2005).

Ugyanakkor nem azt állítjuk, hogy az érzelmszabályozás terén csak a pozitív érzelmek fontosak, és fenntartásuk képessége minden problémát megold. Fenti érvelésünknek megfelelően a negatív érzelmeink, állapotaink felismerésének (és elfogadásának) képessége ugyancsak fontos információkat hordoz (Cole és mtsai, 1994). Például az enyhe depresszív

hangulat jelölheti, hogy a cél elérhetetlen számunkra, vagy hogy megsértettünk egy minimális követelményt (l. Higgins, 1987, elvart-aktuális énkép diszkrepancia), továbbá segíthet döntéseink meghozatalában (l. Damasio, 1994, szomatikus marker elképzelését).

Ezért úgy gondoljuk, hogy az érzelmeinkhez való hozzáférés, azoknak az elfogadása és felismerése, továbbá a mindennapi aktivitásokban gyökerező pozitív érzelmi állapotok megtapasztalása egyaránt a jó érzelmszabályozás alapismérvei.

5. Krónikus fájdalom és érzelmszabályozás

Első fejezetünkben már jeleztük, hogy az érzelmszabályozást a krónikus fájdalomhoz való alkalmazkodásban kitüntetettnek tartjuk. Azzal érveltünk, hogy a fájdalom és az ezzel járó, ill. következményeként kialakuló negatív érzelmi állapotok kölcsönösen erősítik egymást. Az elmúlt néhány évben fokozott igény alakult ki a krónikus fájdalommal együtt élők érzelmszabályozásának szisztematikus vizsgálatára. Az alábbiakban a kutatási „irányokat” néhány empirikus eredmény bemutatásával illusztráljuk. Az illusztrálás kifejezés jelen esetben azt is tikrözi, hogy ezen a területen még nem áll rendelkezésre túl sok empirikus kutatási eredmény.

Ezt követően megfogalmazzuk *saját elméleti feltevéseinket*, felvázoljuk empirikus kutatásunk fő *kérdéshelvéseit*, és kitérünk azoknak a körképeknek a rövid bemutatására, amelyeket empirikus kutatásunk megcélzott.

5.1. Érzelmszabályozás krónikus fájdalomban

5.1.1. Alexitímia kutatások

Az alexitímia és krónikus fájdalom összefüggésében az egyik kérdés, hogy az alexitímia fokozott fájdalomintenzitást jósol-e. Lumley, Smith és Longó (2002) krónikus fájdalomszindrómában szenvedő személyeknél azt találták, hogy az alexitímia a fájdalom affektív (kellemetlen) komponensével mutat kapcsolatot, a katasztrofizálás és a fájdalom kezelésére vonatkozó *énhatékonyág* kontrollálását követően is, míg az alexitímiának a fizikai korlátozottsággal való szignifikáns kapcsolata a többi tényező kontrollálását követően eltűnt.

A szomatizációs körképek magyarázatában az alexitímia egyik összetevőjére az *érzelmek azonosításának nehézségeire* (DIF) helyeződött a hangsúly (I. DeGucht és Heiser, 2003, metatanulmányát). A DIF emelkedett mértékét mind a tüneteikkel orvoshoz forduló, mind az orvosi segítséget nem kérő szomatizálók csoportjaiban detektálták, (Jyväskylä, Joukamaa, Väisänen, Lariivara, Kivelä, Keinänen-Kiukaanniemi, 2001). A DIF az orvosilag megmagyarázhatatlan tüneteket a negatív affektivitás kontroll alatt tartása esetén is magyarázza. Deary, Scott és Wilson (1997) eredményei szerint míg a negatív affektivitás a tünetdetekciót jósolja, addig az alexitímia, pontosabban az érzelmek azonosításának nehézségei faktor interferenciát okoz, vagyis az érzelmi arousal okozta testi tünet és a fizikai zavar okozta testi tünet közötti diszkriminációt, felismerést teszi lehetetlenné. Ezt erősíti meg Waller és Scheidt (2004) interjúmódszert alkalmazó kutatása, amelyben szomatofom zavarokban szenvedő páciensek – az egészségesekhez képest – érzelmeikről differenciálatlan terminusokban számoltak be. Az érzelmek differenciálatlan megélése és kifejezése az alacsony érzelmi tudatosság (Lane és mtai, 1997a,b) központi jegye.

A fájdalom okozta negatív érzelmi állapot és az egyéb érzelmi állapotok megkülönböztetését Keefe és munkatársai (2006) nemcsak szomatizációs körképekben, de organikus betegségekkel együtt járó tartós fájdalom esetében is nehezítettnek hiszik. Ez a diszkriminációs nehézség a beteg érzelmi kommunikációját megnehezítve párkapcsolati, családi konfliktusok egyik forrása lehet. Természetesen a partnernek is „helyesen” kell felismernie és elkülönítenie az érzelmi és fájdalmi jelzéseket a kommunikációban, és mindkettőre adekvátan kell reagálnia.

Újabban Waller és Scheidt (2006) a *szomatofom zavarok* kialakulásában és lefolyásában az affektusszabályozás deficitjeinek oki szerepet tulajdonítanak. Az affektusok észlelésének és

differentiálásának, ill. adekvát és egészséges módon való kifejezésének sérülését elsősorban az alexitímia és somatizáció kapcsolatának empirikus kutatási eredményire építik, és ötvözik a felnőtt kötődési kutatások eredményeivel. Azt feltételezik, hogy az érzelmszabályozás képességének sérülése csak az elkerülő (dismissing) kötődési stílussal rendelkező somatizálóknál alakul ki. Ezt a specifikus elképzelést a korai interperszonális tapasztalatok és implicit érzelmszabályozási formák közötti, harmadik fejezetünkben felvázolt szoros kapcsolat, nem támogatja.

5.1.2. Érzelemkifejezés és az érzelmkifejezés elnyomása

Néhány vizsgálat rámutatott arra, hogy a krónikus fájdalomban szenvedő személyek hajlamosak gátolni haragjuk/dühük kifejezését (Venable, Carlson, Wilson, 2001), ami – ahogy fentebb Gross (2002) eredményeiben láttuk – a düh szubjektív érzésnek a fokozódásával járhat, a fokozott dühreakcióval járó értelmjes szimpatikus idegrendszeri aktivitás pedig a fájdalom fokozódását eredményezheti (Kulcsár, 1998).

Első fejezetünkben utaltunk rá, hogy krónikus fájdalomban a negatív érzelmek – pl. harag, reménytelenség, csalódottság, irritabilitás, szorongás – fokozottan fordulnak elő. A krónikus fájdalommal élők elsősorban magukra vagy az egészségügyi ellátó rendszerben dolgozókra mérgesek, a maguk iránt érzett düh a fájdalmi intenzitással és a depresszív hangulattal, míg önmagában a harag gyakorisága a korlátozottsággal (disability) mutatott kapcsolatot (Okifuji és mtsai, 1999). Kimutatták továbbá, hogy a fájdalom kontrollálására tett kísérletek kudarca növeli a harag/düh előfordulását, valamint a kardiovaszkuláris aktivitást (a szívtitmust) (Janssen, Spinhoven, Arntz, 2004). Ennek alapján kézenfekvő, hogy a fájdalom elfogadása kivédi a frusztrációk keltette indulatok generálódását. A harag szabályozásával kapcsolatban újabban a megbocsátást elemzik. Krónikus derékfájdalomban a megbocsátás alacsonyabb szintű fájdalommal társult³⁶ (Carson és mtsai, 2005).

Az elméleti bevezetőnkben az érzelmek elismerésének, kifejezésének és tudatosságának hiányát *implicit érzelmszabályozási deficitként* értelmeztük. Rheumatoid arthritis-es nöbetegék körében az érzelmkifejezés bizonytalansága (ambiguity; alexitímia és az érzelmkifejezés ambivalenciája együttesen) az észlelt betegségaktivitás növekedésével társult (van Middendorp, Geenen, Sorbi, van Doornen, Bijlsma, 2005a). Egy másik mutató, az érzelmi orientáció viszont, amely az érzelmek felé fordulást és intenzív reakciót, továbbá a mindennapi életben az érzelmek jelentőségét elismerő attitűdöt jelölt, érdekes módon a distressz növekedésével társult (van Middendorp, Geenen, Sorbi, van Doornen, Bijlsma, 2005b). Daganatos betegségben szenvedők körében is hasonló összefüggést tártak fel az érzelmi feldolgozás – vagyis az érzelmekre való figyelem és megértés iránti igény – és a distressz között, ha az érzelmi expresszivitást kontrollálták (Stanton és mtsai, 2000). Ezt Stanton és munkatársai (2000) úgy értelmezték, hogy az érzelmi feldolgozás akkor társul fokozott distressszel, ha az érzelmek megfelelő kifejezéséhez nem járul hozzá, és felvetették, hogy önmagában az érzelmekre való figyelem nem különíti el a ruminatív jellegű és nem ruminatív jellegű érzelmszabályozást.

³⁶ Megjegyezzük, hogy vonás szinten mind a harag kifejezésének gátlása (anger-in), mind a nyílt viselkedésben való megjelenítése (anger-out) krónikus derékfájdalommal élők csoportjában pozitív kapcsolatban áll a fájdalomi rezponzivitással (Bruehl, Chung, Burns, 2006; Bruehl, Chung, Burns, Diedrich, 2007). A megbocsátókra sem az anger-in, sem az anger-out nem volt jellemző (Carson és mtsai, 2005).

5.1.3. Pozitív érzelmek fenntartásának képessége

Újabbban krónikus fájdalomban a pozitív érzelmek fenntartásának képességét vizsgálják. A vizsgálati személyek több héten keresztül naponta egyszer vagy többször rögzítik, hogy milyen érzelmeket élnek át. Az érzelmi állapotok fluktuációjából következtetnek az érzelmszabályozásra. Például Zautra, Fasman, Reich és munkatársai (2005) fibromialgiás (FM) és (kontrasztcsoportként) oszteoarthritisben (OA) szenvedő személyeket 10-12 héten keresztül követtek nyomon. Eredményeik szerint az interperszonális konfliktusok generálta stresszperiódusokban az FM-es betegek a pozitív affektusok korábbi szintjét nem tudták fenntartani, szemben az OA-ban szenvedő betegekkel. Heti szinten az FM-es betegeknek alacsonyabb volt a pozitív affektivitás mértéke, míg a negatív affektivitás heti szintjében a két csoport nem különbözött egymástól. Akut interperszonális stressz alatt az FM-es betegeknek meredekebben csökkent a pozitív affektivitás szintje.

Idős, tartós intézményi ellátásban részesülő személyek között – hasonló vizsgálati elrendezésben – a jobb érzelmszabályozás (pozitív érzelmek fenntartása és a negatív érzelmek gyors csökkenése) a fájdalom alacsonyabb intenzitásával társult (Paquet, Kergoat, Dubé, 2005). Oszteoarthritis-es és fibromialgiás betegek (Zautra, Johnson, Davis, 2005) és rheumatoid arthritis-es betegek (Connelly, Keefe, Affleck, Lumely, Anderson, Waters, 2007) körében is hasonló eredmény adódott, a magasabb napi és heti negatív affektivitás az azt követő héten a fájdalom fokozott szintjét jósolta. Ezzel ellentétben a pozitív affektivitás magasabb szintje az azt követő héten a fájdalom szintjét csökkentette.

5.1.4. Érzelemszabályozás a krónikus fájdalommal élők családjában

Újabbban – terápiás megfontolásból – elemzik az érzelmszabályozás dinamikus, párkapcsolati történéseit is (Johansen és Cano, 2007). A krónikus fájdalom komplex, a házastársak is bevonó rehabilitációjának megtervezésében jó kiindulópontnak tartják Gross (1998a,b, 2002) folyamatmodelljét. Fentebb Gross modelljéből a pozitív érzelmek generálásának, fenntartásának szempontjából a szituációszelekciót emeltük ki.

5.2. Az elméleti fejezetek összefoglalása

Az első fejezetben amellett érveltünk, hogy a tartós fájdalom fenyegeti a testi és a pszichés integritás érzését és a szenvedés érzését határozza meg (Almeida és mtsai, 2004). Az érzelmi élet egyensúlyának eltolódása, valamint a negatív érzelmek, a testi és szociális funkcionálás közötti kölcsönös kapcsolatok empirikus bizonyítékai megerősítik azt a feltételezésünket, hogy a negatív érzelmek kezelése, vagyis az *érzelmszabályozás a fájdalomszindrómákban központi jelentőségű kérdés*.

A fájdalom és negatív érzelmek egymás erősítő kapcsolatának viselkedésszerű következménye a fájdalmat kiváltó helyzetek elkerülése, ami az életérzés beszűkülésével tovább fokozza a szenvedés élményét. A fájdalmi katasztrofizálás (Sullivan és mtsai, 1995) értelemszerűen tovább ronthatja a felvázolt, pozitív feedback elven működő viszonyt, míg a fájdalom elfogadása (McCracken, 1998, 2005, 2007) ezt a boszorkánykört több ponton is megszakíthatja, mivel serkenti az aktivitásokba való bevonódást és elősegíti a negatív érzelmek keletkezésének kivédését (Viane és mtsai, 2003; McCracken és Eccleston, 2005). A kutatási eredmények a katasztrofizálás és elfogadás jöllétre kifejtett – értelemszerűen egymással ellentétes – hatását meggyőzően alátámasztják. Ebben az összefüggésben alakítottuk ki azt a feltevést, hogy az *érzelmszabályozás a katasztrofizálás és az elfogadás magasabb rendű meghatározója* lehet. A megfelelő implicit érzelmszabályozás, jelen esetben a fájdalom és a vele együtt járó egyéb stresszorok okozta negatív érzelmek elfogadása, adekvát kifejezése

segíti a fájdalom – mint negatív érzelmi állapot (Chapman és Nakamura, 1999; Nakamura és Chapman, 2003; Craig, 2003) – elfogadását és kivédi a katasztrofizálást. Ezzel ellentétben az érzelmszabályozási deficit a fájdalom-katasztrofizálás felerősödésével járhatnak, különösen akkor, ha a katasztrofizálás – mint közösségi megküzdési stratégia (Sullivan és mtsai, 2000) vagy mint kommunikációs stílus (Keefe és mtsai, 2003) – kiváltja a szociális környezetet törődését. Ebben a vonatkozásban a fájdalom-katasztrofizálás bizonyos esetekben érzelmszabályozási kísérletként is értelmezhető.

Második fejezetünkben külön elemeztük a funkcionális stresszbetegségek, szomatizáció jelenségét. Ezekben a kórképekben a testi tünetek – pl. a tartós fájdalom – nem magyarázhatók organikus elváltozásokkal. A biológiai és pszichológiai magyarázómodellek alapján arra következtettünk, hogy a szomatizációs kórképek közös jellemzői a szabályozási zavarok. A szabályozási zavarok a központi idegrendszer különböző szintjein, ill. a biológiai rendszerek közötti (pl. HPA tengely és immunrendszer kapcsolata) kapcsolatban és a vegetatív idegrendszer működésében, továbbá a fenyegetettség-észlelés pszichológiai mechanizmusában érhető tetten. Ez utóbbi az érzelmszabályozás deficitjeit valószínűsíti. Feltételezzük, hogy a hasonló tünetekkel, de eltérő etiológiai háttérrel jellemezhető zavarok más-más érzelmszabályozási profillal jellemezhetőek. Nevezetesen, a tartós fájdalommal járó *szomatizációs kórképek* esetében – a hasonló, de orvosilag magyarázott kórkepekhez viszonyítva – *nagyobb mértékű érzelmszabályozási deficitet* valószínűsítünk.

A kurrens megközelítések alapján a szomatizációs zavarok etiológiájában a korai kedvezőtlen fejlődési történések (pl. kapcsolati traumák, l. Kökönyi és Várnai, 2007 összefoglalóját, ill. l. Kulcsár és Kökönyi, 2004) jelentős szerepet kapnak. Mivel a korai interperszonális történések elsősorban az implicit érzelmszabályozási folyamatokat is alakítják, ezért kézenfekvő, hogy az a szomatizációs zavarok kialakulásában az implicit érzelmszabályozási zavarok szerepet játszanak. Emellett ténynek tekinthető, hogy az érzelmszabályozást a tünetek megmagyarázhatatlan volta és a tünetek hitelességét megkérdőjelező egészségügyi és szűkebb szociális közeg is alássa.

Az érzelmszabályozás fejezetben a tudatos és nem tudatos (automatikus) érzelmszabályozási formákat elhatároltuk egymástól, kiemelve az *implicit automatikus, elsősorban jobb féltekei érzelmfeldolgozásra alapuló érzelmszabályozási* formát (Greenberg, 2007). Az implicit érzelmszabályozás önmegnyugtató stratégiákkal, az érzelmek elfogadásával, adaptív kimutatásával csillapítja a negatív érzelmek hatását (Schore, 1994, 2001a,b). Az érzelmszabályozásnak ez a formája a korai interperszonális kapcsolatokban gyökerezik (Schore, 1994). A korai interperszonális kapcsolatok alakítják továbbá az énről és a másiktól kialakított ún. belső munkamodellek (Bowlby, 1969) tartalmát. A belső munkamodellek az ismétlődő interakciós tapasztalatok alapján a gyermek saját értékességéről, szeretetre méltóságáról alkotott hiedelmeit és elvárásait, valamint a másik érzelmi elérhetőségéről és szenzitivitásáról alkotott hiedelmeit és elvárásait tartalmazzák (l. Main és Cassidy, 1988; Maunder és Hunter, 2001). Ezek a belső munkamodellek *kognitív sémáknak*³⁷ hatékonyak, tehát egyrészt az én és a másik értékelését és interperszonális viselkedésformákat tárolnak, másrészt értelmező keretet kínálnak a későbbi tapasztalatokhoz. Ezek a sémák irányítják a tapasztalatok feldolgozását, a memóriából való visszahívásukat, a sémákkal ellentétes tartalmú információk kezelését, és a viselkedést.

Mikulincer, Shaver és Pereg (2003) amellett érvelnek, hogy a korai anya-gyermek interakciók nemcsak az énről és a másiktól kialakított belső munkamodellek – kognitív sémák

³⁷ A séma fogalmát Bartlett (1932/1985) vezette be Az emlékezés c. művében. Alapfeltevése az volt, hogy az új információkra való emlékezést a már meglévő, szervezett struktúrák irányítják. Ezek a struktúrák – vagyis a sémák – tudást és elvárásokat hordoznak a világ dolgairól és működéséről.

A sémá(k)ba szerveződött információk – pl. az énséma - nem passzív lenyomatokként, hanem önépítő folyamatokként (Kelly, 1955) működnek (V. Komlósi, 2003)

– tartalmát, hanem az érzelmszabályozási képességeket, stratégiákat és hiedelmeket is alakítják. A közelségkeresés sikere együtt jár az érzelmek elfogadásával, az érzelmi élményekhez való hozzáféréssel, érzelmi tudatossággal és az érzellem kifejezésének képességével. Ezt az implicit automatikus érzelmszabályozási folyamatokkal kapcsolhatjuk össze.

A *korai interperszonális kapcsolatok* biológiai és neurológiai szinten is támogatják az implicit érzelmszabályozás fejlődését, egyrészt hatékonyabb teszik a jobb féltekei regulátoros funkciókat (és limbikus köröket) (Siegel, 1999; Davidson, Putnam, Larson, 2000; Davidson, 2000, 2002), másrészt megfelelő irányba hangolják a HPA tengely működését (Gunnar és Donzella, 2002/2004). Az anyai megnyugtató viselkedésformák és az ezekkel társuló antistressz hatással bíró oxitocin-felszabadulás egyaránt oldja a csecsemő distressz állapotát (L. Kulcsár és Kőkőnyei, 2004 összefoglalóját).

Egy negatív érzelmelekkel átszőtt tartós élethelyzetben, mint amilyen a krónikus fájdalom, kritikus lehet az implicit érzelmszabályozó mechanizmusa működése, deficitjét feltehetően tudatosabb érzelmszabályozási formák ellensúlyozhatják.

Az implicit és explicit érzelmszabályozás mellett a *pozitív érzelmek fenntartása* is egészségvédő hatással bír (Zautra, Johnson, Davis, 2005), amit néhány empirikus eredménnyel is illusztráltunk. Az implicit érzelmszabályozási deficitok okozta sérülékenység tehát felülírható bizonyos „stratégiákkal”, vagyis olyan egyszerű, mindennapi tevékenységekkel, amelyek *pozitív érzelmeket generálnak* és tartanak fenn. Ezt krónikus fájdalommal együtt élők csoportjában fontosnak tartjuk, mivel csökkentheti a rossz hangulatot, kivédheti a korlátozott életstílus okozta pszichés problémák kialakulását. Továbbá a pozitív érzelmek kiszélesítik a személy kognitív és viselkedéskapacitását, és elősegítik a belső erőforrásokból való építkezést (Fredrickson, 1998).

5.3. Kérdésfelvetés és hipotézisek

Az implicit érzelmszabályozás korai szociális tapasztalati gyökere alapján empirikus munkánkban az érzelmszabályozás fejlődési és felnőtt irodalmának ötvöztetésére törekedtünk. A felnőtt irodalom elsősorban az érzelmszabályozás egyéni jellemzőivel foglalkozik, előtérbe helyezve az érzelmszabályozási képességekben megfigyelhető egyéni különbségeket, míg a fejlődési irodalom nagyrészt az érzelmszabályozást befolyásoló extrinzik tényezőket, elsősorban az anya-gyermek kapcsolat jellemzőit vizsgálja (Gross, megjelenés alatt). Érzelmszabályozási deficitmutatóként alkalmazzuk a Gratz és Roemer (2004) definíció alapján az érzelmek elfogadásának, tisztán látásának, tudatosságának hiányát, továbbá az érzelmszabályozó stratégiákhoz való hozzáférés és a célvezérelt tevékenység fenntartásának nehézségeit, az impulzuskontroll hiányát, valamint – Bridges és munkatársai (2004) az adaptív-maladaptív érzelmszabályozás megkülönböztetése alapján – az alexitímiát (Taylor és Tsai, 1991) és az elhárításokat. Az alexitímia – elsősorban az érzelmek azonosításának és kommunikálásának nehézségei – valamint az éretlen elhárítások az érzelmek genuin átélésének és kommunikációjának hiányát jelzik.

A fentiekben összefoglaltak alapján az érzelmszabályozás vizsgálatát az énről és a másiról kialakított sémákkal összefüggésben végeztük. A vizsgálat célja (1) a maladaptív sématarthalmak és a rosszabb érzelmszabályozási mutatók közötti kapcsolat demonstrálása, valamint ezek testi-lelki jólétre kifejtett hatásának kimutatása a tartós fájdalommal együtt járó körökben, továbbá (2) – a fenti gondolatmenet alapján – annak igazolása, hogy az érzelmszabályozás a katasztrófizálás és a fájdalom elfogadás jól dokumentált negatív, illetve pozitív hatása mellett, oki tényezőként határozza meg betegek pszichés jólétét a krónikus

fájdalommal társuló kórképekben. Azt feltételeztük tehát, hogy az érzelmszabályozás a katasztrofizálás és elfogadás magasabb rendű meghatározója lehet. (3) Végül, a vizsgálat – elsősorban kutatómódszertani – célja krónikus fájdalommal együtt járó organikus háttérű vs. funkcionális betegségben szenvedő személyek érzelmszabályozási profiljának felrajzolása volt.

Az elméleti bevezetőben alapvetően azokra a modellekre és eredményekre támaszkodtam, amelyek a szomatizációs kórképekben patogén tényezökként a korai kedvezőtlen eseményeket jelölik meg. Ezért ezekben a kórképekben, vagyis a funkcionális stresszbetegségekben a kontroll csoporthoz, illetve az organikus kórformákhoz képest több, az énről és a másiktól kialakított maladaptív sémát (hiedelmet) feltételeztünk és az implicit érzelmszabályozásra épülő stratégiák – az érzelmek elfogadásának, átélésének, adaptív kommunikációjának – deficitjei miatt a maladaptív érzelmszabályozási stratégiák (pl. a rumináció) fokozott előfordulását vártuk el.

A fentiek értelmében vizsgálatot végeztünk, két további vizsgálatunk két alkalmazott, de hazánkban eddig nem használt eljárás (az Érzelmszabályozási Nehézségek Kérdőív és a Fájdalom Katasztrofizálási Kérdőív) pszichometriai elemzése volt.

5.4. A vizsgálatok bemutatása

Az *első vizsgálatban* az Érzelmszabályozási Nehézségek Kérdőív (Difficulties in Emotion Regulation Scale, DERS, Gratz és Roemer, 2004) hazai adaptálását kezdtük meg krónikus betegséggel nem diagnosztizált személyek körében. Első lépésként a kérdőív faktorstruktúrájának érvényességét teszteltük, továbbá az alexitímia és az érzelmi labilitás, valamint a testi tünetek előfordulását feltérképező skálák alkalmazásával a kérdőív validálási munkálatait kezdtük meg.

Második vizsgálatunkban krónikus – kezelésre nem reagáló – gerincfájdalommal együtt élők körében alkalmaztuk a DERS kérdőívet, másik két, szintén az érzelmszabályozási működést mérő kérdőívvel: az alexitímiát és az elhárításokat feltérképező mérőeszközökkel együtt. Ennek a kutatásnak a teoretikus keretét a kötődési elméletek és empirikus vizsgálatok szolgáltatták, amelyek – többek között – a korai történéseket tartják döntőnek az érzelmszabályozási képességek kialakulásában. A kötődési tapasztalatokat az énről, másiktól, ill. a kapcsolatokról kialakított korai maladaptív sémákat feltérképező, hazánkban is adaptált módszerrel mértük (Young-féle Sémakérdőív; Young, 1990, magyarra adaptálta: Unoka, Rózsa, Fábán, Mervó, Simon, 2004). A Young-féle Sémakérdőív (Young, 1990, 1. még Young, Zangwill és Behary, 2002) szerint a maladaptív sémák öt univerzális fejlődési folyamat³⁸ gátlásával hozhatók kapcsolatba. Ezeket a kérdőívben öt fő maladaptív sémataromány képviseli: (1) Elszakítottság és elutasítottság; (2) Károsodott autonómia és teljesítőképeség; (3) Határok (korlátok) károsodott volta; (4) Kóros másokra irányultság; (5) Aggályosság és gátlás (Unoka és mtsai, 2004). Feltételeztük, hogy a maladaptív sémák az érzelmszabályozási deficiteken keresztül fejtik ki hatásukat a depresszív hangulatra, ill. a fájdalommal együtt járó problémákra. Ebben a vizsgálatban az elméleti bevezetőben részletesen tárgyalt, a fájdalom intenzitását, fizikai és pszichés funkcionálást jelentősen magyarázó változók, így a fájdalom katasztrofizálása és a fájdalom elfogadása, még nem

³⁸ Young az egészséges személyiségfejlődéshez öt fő univerzális érzelmi szükséglet kielégülést tartja kritikusnak: (1) biztonságos kötődés másokhoz (kapcsolódás); (2) autonómia, kompetencia és az identitásérzése, (3) a szükségletek és érzések kifejezésének szabadsága, (4) spontaneitás és játék, (5) realisztikus korlátok. Megjegyezzük, hogy a személyiségfejlődés „klasszikus” elméletei (pl. Erikson, 1991; Maslow, 1968/2003, Rogers, 1951/1980) a tárgykapcsolati elméletek) ezeket a folyamatokat elemzik.

kaptak helyet, egyrészt azért, mert a fájdalom katasztrofizálás mérésére magyar nyelvű kérdőív a vizsgálat idején nem állt rendelkezésre, másrészt – mivel a maladaptív sémák és az érzelemszabályozás kapcsolatát krónikus, elsősorban testi betegséggel élők mintájában még nem igazolták – először ennek az összefüggésnek a bizonyítását tartottuk szükségesnek.

Harmadik vizsgálatunkkal a katasztrofizálás mérésében tapasztalható módszertani hiányt kívántuk orvosolni; a Sullivan és munkatársai (1995) által kidolgozott Fájdalom Katasztrofizálási Kérdőív hazai adaptálását kezdtük meg.

Ezzel a három vizsgálatlall készítettük elő a disszertáció negyedik, a célkitűzések mindegyikét magába foglaló kutatást. *Negyedik vizsgálatunkban* reumás fájdalommal küzdők és fibromialgiások mintájában már a fájdalommal kapcsolatos mutatók (katasztrofizálás és elfogadás) mérését is alkalmaztuk, és ezek, valamint az érzelemszabályozás és a fizikai funkcionálás és a pszichés jóllét komplexebb kapcsolatának felderítését tűztük ki célul. Az érzelemszabályozás mérését továbbá a ruminációra, valamint a pozitív érzelmek generálására vonatkozó nyitott kérdésekkel egészítettük ki. Ebben a vizsgálatban nyílt lehetőség az orvosilag nem magyarázott fájdalommal (fibromialgia csoport) és az orvosilag magyarázott fájdalommal (rheumatoid arthritis) összekapcsolódó körképek összehasonlítására.

A konkrét hipotéziseket a könnyebb követhetőség érdekében a vizsgálatok leírása előtt mutatjuk be. Minden egyes vizsgálat után értelmezzük az eredményeket, így a disszertáció végén a négy vizsgálat eredményei alapján már csak következtetéseket vonunk le.

A második és negyedik vizsgálat három, a vázizomzatot érintő krónikus fájdalommal járó körképet érint. A vizsgálatok bemutatása előtt dióhéjban a *gerincfájdalom*, a *fibromialgia* és a *rheumatoid arthritis* legfőbb jellemzőit foglaljuk össze, elsősorban a zavarok fő tüneteire és az etiológiai tényezőkre koncentrálna.

5.5. A betegségek bemutatása

5.5.1. Krónikus gerincfájdalom

A gerinc eredetű fájdalom viszonylag gyakori jelenség, és a bizonyítékokon alapú klinikai adatok alapján a legtöbb esetben jóindulatú, mégis jelentős hatással lehet a személy életvezetésére (Császár, Bereczki, Tóth, Varga, 1998). Akut gerinc eredetű fájdalom valamilyen sérülést követően lép fel, s rövid időn belül (maximum 6 hét alatt) elmúlik. A betegek egy részénél azonban a fájdalom állandósul, a kezelésekre nem reagál, s ezt a háttérben kimutatható patológia nem magyarázza. Ezt a fájdalmat failed back szindrómaként is emlegetik a szakirodalomban (Keefe, Beckham, Fillingim, 1991). A failed back surgery szindróma (FBSS), vagyis a sikertelen gerincműtét szindróma elnevezés kifejezetten a műtét után nem javuló gerincfájdalom elnevezését szolgálja. Ebben az esetben a sebész és a beteg elvárásait nem elégíti ki a műtét kimenetele (Schofferman, Reynolds, Herzog, Covington, Dreyfuss, O'Neill, 2003)³⁹. Az FBBS esetében a leggyakoribb pszichés zavarok közé tartozik a depresszió, a szorongásos zavar és a szerhasználati abúzus (Schofferman és mtsai, 2003).

³⁹ Ha a fájdalom a műtétet követően legalább 1,8 egységgel csökken, az azt jelenti, hogy a fájdalom kb. 30%-kal változott, s ez valamennyire kielégítő változásnak tekinthető (Farrar, Young, LaMoreaux, Werth, Poole, 2001), ha már 3 egységgel csökken a fájdalom megítélése, akkor rendkívülien kielégítő a változás (Schofferman és mtsai, 2003).

A krónikusan fennmaradó gerincfájdalom patogenezisében a genetikai tényezők szerepét (Bruehl és Chung, 2006), a porcporongok degeneratív elváltozásait (Carragee, 2001), a hibás testtartást, a nehéz fizikai munkát, vagy a mozgásszegény életmódot (Tóth, 2006) is kiemelik. A stressz szerepét szintén többen hangsúlyozzák, a testtartás megjelölve közvetítő tényezőként (I. Bárdos, 2006). Ismert, hogy a stressz képes gyakori és intenzív vagy alacsony szintű, de állandó izomfeszültséget eredményezni (Sjogaard, Lundberg, Kadefors, 2000). Ez ebben a kórképben az érzelemszabályozás vizsgálatának relevanciáját támogatja.

5.5.2. Rheumatoid arthritis

A rheumatoid arthritist (RA) az autoimmun betegségek közé soroljuk. Ez a gyulladásos kórkép elsősorban az ízületeket érinti, így magyarul sokizületi betegségnak is nevezik. Öt vagy annál több ízületet –vagyis sok ízületet – érintő krónikus betegségről van szó, amit kisebb-nagyobb hullámzások jellemeznek (Józsa, 2001). A betegség egyik prominens tünete a fájdalom, amely sok esetben megjósolhatatlan és kontrollálhatatlan. A betegség gyakran társul ízületi deformitással (Rojkovich és Gergely, 2006) vagy radiológiai erózióval (Symmons, 2002). A betegség vélhetően multifaktoriális eredetű: a betegség kialakulásáért genetikus predispozíció hátterén autoimmun és neuroendokrin mechanizmusok tehetők felelőssé (Smith és Haynes, 2002). A genetikai háttér mellett a betegség kialakulásában különböző bakteriális és vírusos antigéneknek is szerepet tulajdonítanak (Poór, 2006). Hazai szakemberek (Csepregi, Rojkovich, Héjjas, Horányi, Nemesánszky, Poór, 2000) a betegség indulásában hepatitis B és C vírusfertőzés szerepét tételezik fel. Emellett feltételezhetően környezeti és pszichoszociális tényezők is hozzájárulhatnak a betegség patogeneziséhez. Megjegyezzük, hogy az RA-t pszichoanalitikus szerzők (I. Alexander, 1953) a klasszikus pszichoszomatikus kórképek közé sorolják (I. Kulcsár, 1993). Legtöbben ma is egyetértenek azzal, hogy a betegség lefutását pszichológiai tényezők is befolyásolják (I. Walker, Jackson és Littlejohn, 2004, összefoglalóját).

RA-ben a stresszrendszerek közül a HPA-tengely működésének megváltozását detektálták. Chrousos (2000a,b) szerint a RA, a betegséget jellemző hipokortizolizmus miatt, a funkcionális stresszbetegségekkel közös konceptuális (biológiai) keretben értelmezhető. A kortizol hiány rheumatoid arthritisben a glükokortikoid receptorok csökkent szenzitivitásának tudható be. A kortizoldeficit a proinflammátoros citokinek túlzott termelődésével társulhat. RA-ban az akut ízületi gyulladásban és az ízületi destrukcióban a TNF- α által beindított citokinkaskád játszik szerepet (Poór, 2006).

5.5.3. Fibromialgia

A fibromialgiát a megmagyarázhatatlan testi tünetekkel jellemezhető funkcionális stresszbetegségek (vagy funkcionális szomatikus szindrómák) közé sorolhatjuk (Wessely és mtsai, 1999). A betegség tünetei közé tartozik a diffúz, általában az egész testre, ill. mindkét testfélre, deréktól fölfelé és lefele is kiterjedő izomfájdalom, ill. az ún. tender pontok nyomásérzékenysége (Kelemen, 2001). Az American College of Rheumatology (ACR) 1990-es kritériuma alapján a fájdalomnak minimum 3 hónapja kell fennállni, és a lehetséges 18 tenderpont közül legalább 11 esetben szükséges a nyomásérzékenység a diagnózis felállításához (Wolfe és mtsai, 1990). Az ún. tenderpontok megnyomásával fájdalom váltható ki (Kelemen, 2001), bár a tenderpontok (számának) alkalmazását a diagnózisban többen is kritizálják. Cohen és Quintner (1993) úgy véli, hogy a test számos területén elhelyezkedő tenderpontok nyomásérzékenysége, ill. a könnyen kiváltható fájdalom általános hiperalgégiát tükröz. Ezzel nem a fibromialgia mint klinikai entitás létezését kérdőjelezi meg, csupán az ACR kritériumrendszerét kritizálják, valamint a kórkép elnevezésének megváltoztatását

javasolják, a másodlagos hiperalgéria elnevezést támogatják. Bennett (1999) is úgy véli, hogy a fibromialgia a krónikus fájdalomspektrum egyik végpontján elhelyezkedő zavar.

Hudson (pl. Hudson, Arnold, Keck, Auchenbach, Pope, 2004) mellett érvel, hogy a fibromialgia a pszichiátriai és medikális kórképeket egyaránt magába foglaló affektív spektrumzavarok⁴⁰ egyike. Hudson elképzelését ezeknek a családi halmozódására alapozza, és úgy véli, hogy a háttérükben közös fiziológiai abnormalitások feltételezhetők (Hudson és mtsai, 2004). Érdemes megemlíteni, hogy Yunus (2007) a fibromialgiát, az irritábilis bél-szindrómát, a migrént, a poszttraumás stresszbetegséget más zavarokkal együtt a centrális szenzitivitás szindrómák közé sorolja, és közös patomechanizmusként a centrális neuronok hiperszenzitivitását jelöli meg. Ezeket az elképzeléseket támogatják azok a kísérleti eredmények, amelyek fibromialgiában a nociceptív és nem nociceptív információfeldolgozás szenzitivitációját demonstrálták (Montoya, Pauli, Babra, Widemann, 2005).

⁴⁰ Tíz pszichiátriai és 4 medikális kórképet sorol az affektív spektrumzavarok közé: figyelemhiányos hiperaktivitás (ADHD), bulimia nervosa, disztímia, generalizált szorongásos zavar, major depresszió, kényszerbetegség, pánik, PTSD, premenstruális diszfóriás zavar, szociális fóbia, valamint fibromialgia, irritábilis bél-szindróma, migrén és kataplexia.

6. Módszer

6.1. vizsgálat: Az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív adaptálása

Az első vizsgálatunkban az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív (DERS) hazai adaptálását kezdtük meg, ehhez a kérdőívet kidolgozó egyik szerzőtől, Kim L. Gratz-tól *hivatalos engedélyt* kaptunk. Első lépésként a kérdőív faktorstruktúrájának érvényességét teszteltük, továbbá az alexitímia és az érzelmi labilitás, valamint a testi tünetek előfordulását feltérképező skálák alkalmazásával a kérdőív validálási munkálatait kezdtük meg. Feltételeztük, hogy az érzelemszabályozási nehézségek az alexitímia két összetevőjével, az érzelmek azonosításának nehézségeivel és az érzelmek kommunikálásának nehézségeivel kapcsolatot mutat, valamint az érzelmi labilitás magasabb értékei az érzelemszabályozási nehézségek magasabb értékeivel társulnak.

A vizsgálat ismertetése előtt bemutatjuk a megerősítő faktorelemzés alapelvét.

6.1.1. Megerősítő (konfirmátoros) faktoranalízis

A megerősítő faktoranalízis segítségével egy mérőeszköz tételeinek feltételezett kapcsolatrendszere vizsgálható. A hipotetikus struktúra felállítását követően ezzel az elemzéssel eldönthető, hogy az empirikus adatok mennyire hasonlítanak a hipotetikus (elméleti) modellre. Az ún. illeszkedési mutatókból következtethetünk a hipotetikus modell és az empirikus adatok hasonlóságára. Az egyik illeszkedési mutató a χ^2 mutató, ha ez nem szignifikáns, akkor nincs eltérés az elméleti modell és az empirikus adatok között (Rózsa, 2006). Mivel ez a mutató érzékeny az elemszáma és a faktorstruktúra komplexitására, szignifikáns χ^2 érték esetében a két modell hasonlóságára vonatkozó nullhipotézisünket még nem kell elutasítani. A χ^2 /szabadságfok (df) hányados (ún. CMIN mutató) 2-5 közötti értékei elfogadhatók (Marsh és Hocevar, 1985). További illeszkedési mutatók a CFI (Comparative Fit Index), az NFI (normed fit index), az IFI (incremental index of fit), illetve az RMSEA (root mean square error approximation).

A CFI a hipotetikus modell relatív illeszkedését fejezi ki az alapmodellhez képest. Ha a CFI értéke nagyobb, mint 0,90, akkor az adatok jól illeszkednek a teoretikus modellhez (Cole, 1987; Anderson és Gerbing, 1984; Marsh, Balla, McDonald, 1988; Bentler, 1990). Az NFI illeszkedési mutató a mintanagyságot is figyelembe veszi, 0,95 feletti értéke jó illeszkedést jelöl, az IFI a mintanagyságon túl a szabadságfokot (df) is figyelembe veszi, és szintén 0,95 feletti értéke jelöl jó illeszkedést. Az RMSEA a közelítési hiba négyzetes középértéke: 0,08 alatti értéke jó, 0,08 és 0,1 közötti értéke elfogadhatónak minősíthető.

Első vizsgálatunkban a hipotetikus modell az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív (Gratz és Roemer, 2004) amerikai faktorstruktúrája, ezzel vetjük össze saját adatainkat. A hipotetikus modell felrajzolásánál a megfigyelt, vagyis mért változókat téglalappal, a nem megfigyelhetők, vagyis látens változókat (pl. a faktorokat) ellipszisszel jelöljük. A látens változók és a megfigyelt változók közötti nyilakkal kijelöljük, hogy a hipotetikus modellben mely mért változó mely látens változóhoz tartozik. Az elemzés során a standardizált együtthatók értékeiből megtudjuk, hogy a mért változók milyen erősen terhelődnek a látens változókra. (Rózsa, 2006).

6.1.2. Vizsgálati személyek

A DERS belső struktúrájának igazolásához egy 348 fős (175 férfi 172 nő) mintán konfirmációs (megerősítő) faktorelemzést végeztünk. A minta átlagéletkora: 25,82 (SD: 9,41), a legfiatalabb kitöltő 18,08, míg a legidősebb kitöltő 76,75 éves volt. A vizsgálati személyek 90%-ának életkora 18-40 életév közé esik. A vizsgálati személyek közül 146 (nem pszichológushallgató) egyetemista (40,2%), 75-en diplomával (21,6%), 107-en középiskolai végzettséggel (30,7%) és 20-an szakmunkás bizonyítvánnyal vagy általános iskolai végzettséggel (5,7%) rendelkeznek. A mintavétel kényelmi és hozzáférhetőségi alapon történt.

6.1.3. Eszközök

6.1.3.1. Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív

Gratz és Roemer (2004) a kérdőívet érzelemszabályozás definíciójuk operacionalizálásaként dolgozták ki. A kérdőív végső változatának 36 tétele hatfaktoros struktúrába rendeződik. Ezek: (1) Érzelmi reakciók elfogadhatatlansága (2) Nehézségek a célirányos viselkedés fenntartásában (3) Impulzuskontroll nehézségek (4) Érzelmi tudatosság hiánya; (5) Érzelemszabályozó stratégiákhoz való csökkent hozzáférés; (6) Érzelmi tisztaság hiánya.

Az *Érzelmi reakciók elfogadhatatlansága* faktor tételei azt tükrözik, hogy a személy a megtapasztalt negatív érzelmeire intenzív negatív érzelmekkel reagál (másodlagos negatív érzelmek). A *Nehézségek a célirányos viselkedés fenntartásában* faktor a koncentráció negatív érzelmek fellépése esetén tapasztalt nehézségét, valamint a feladatok befejezésének nehézségét méri. Az *Impulzuskontroll nehézségek* faktoron magas pontszámot elérők negatív érzelmek fellépésekor a viselkedés szabályozásában problémákat tapasztalnak. Az *Érzelmi tudatosság hiánya* faktor tételei arra vonatkoznak, hogy a személy mennyire figyel az érzelmi jelzéseire, ill. mennyire ismeri el fontosnak azokat. Az *Érzelemszabályozó stratégiákhoz való csökkent hozzáférés* faktoron magas pontszámot adóknál negatív érzelmek felbukkanása esetén az állapot hosszantartó lesz. Az *Érzelmi tisztaság hiánya* faktor azt méri, hogy mennyire tudja a személy azonosítani az éppen átélt érzelmet.

A 36 tételre ötfokú Likert típusú skálán kell válaszolni (1: szinte soha, 5: szinte mindig). A kérdőív reliabilitási és validitási mutatóit amerikai egyetemi hallgatói mintán tesztelték (N=367; átlagéletkor: 23,10 (SD=5,67); 73%-uk nő, 65% fehérbőrű volt). Minden alskála külön is megfelelő reliabilitást mutatott (Cronbach $\alpha > 0,80$). A kérdőív teszt-reteszt reliabilitása 4-8 hetes időtartamon belül megfelelőnek bizonyult. A kérdőív konstruktumvaliditását két másik érzelemszabályozás mérésére kidolgozott skála – Generalized Expectancy for Negative Mood Regulation Scale (NMR; Catanzaro és Mearn, 1990), és a Trait Meta-Mood Scale (Salovey és Mtsai, 1995) – segítségével igazolták.

6.1.3.2. Torontói Alexitímia Skála (Toronto Alexithymia Scale-20 item, TAS-20; Bagby, Parker és Taylor, 1994; Bagby, Taylor és Parker, 1994)

A torontói egyetem három kutatója az 1980-as évek elején az alexitímia mérésére önbeszámolós kérdőív kidolgozását kezdte meg. A később Torontói Alexitímia Skálának (Taylor, Ryan és Bagby, 1985) elnevezett kérdőív szerkesztésénél mind az empirikus, mind a racionális skálaszerkesztés elvét alkalmazták. A kérdőív első változata 26 itemet tartalmazott, a tételek négy faktorba rendeződtek: F1: nehézségek az érzelmek azonosításában és a testi érzésektől való elkülönítésükben; F2: nehézségek az érzelmek leírásában és kifejezésében; F3:

csökkent álmodozás (visszafogott képzeleti tevékenység, szegényes fantáziavilág); F4: kifelé orientált kognitív stílus.

A létrehozott alskálák megfeleltethetők voltak a Sifneos (1973) által leírt alexitímiás jelenségekkel: az operacionális stílussal és az érzelmi élményekhez való hozzáférés nehézségeivel. A TAS-26 skála további vizsgálatai azonban több módszertani problémára is rávilágítottak: a skála két első faktora egymással – az elvárt közepes korreláció helyett – erősen korrelált, ill. az álmodozás faktora (F3) az első faktoral negatív korrelációt mutatott (Bagby, Taylor, Parker, 1997). A kérdőívet ezért új tételekkel kiegészítve újabb vizsgálatnak vetették alá. Az új kérdőív – a TAS-20 (Bagby, Parker és Taylor, 1994) – háromfaktoros struktúráját konfirmátoros faktoranalízis módszerével mind klinikai, mind normatív mintán számos vizsgálatban és több országban megerősítették (Bagby, Parker, Taylor, 1994; Bagby, Taylor, Parker, 1994). A kérdőív faktorstruktúrája: 1. Az Érzelmek azonosításának nehézségei (DIF: Difficulty in Identifying Feelings); 2. Az Érzelmek kifejezésének nehézségei (DDF: Difficulty in Describing Feelings); 3. Kifelé orientált kognitív stílus (EOT: Externally Oriented Style). Ez utóbbit a teszt hazai adaptálói (Cserjési, Luminet, Lénárd, 2007) pragmatikus gondolkodásnak nevezik. A kérdőív 20 tételére ötfokozatú Likert típusú skálán kell válaszolni (1: határozottan nem értek egyet, 5: határozottan egyetértek).

A vizsgálatok egy részében az alexitímiát dimenzióként kezelik, más tanulmányok azonban *cut-off pontot* meghatározva két (alexitímiás vs. nem alexitímiás) vagy három (alexitímiás, köztes csoport és nem alexitímiás) csoportot hoznak létre.

A határérték (*cut-off*) pontot többféle módon határozhatjuk meg: 1. átlag és szórás alapján (egy szórással az átlag alatti, ill. feletti pontérték segítségével három csoport hozható létre); 2. klinikailag releváns mintán kapott eredmények alapján: a TAS-20-nál legalább 61 pontot elérőket az alexitímiás csoportba és legfeljebb 51 pontot elérőket a nem alexitímiás csoportba sorolják.

A kérdőív reliabilitási mutatói általában megfelelőek (magyar egyetemi hallgatók mintáján (N=275, 62,5% nő) a DIF és DDF Cronbach α értékei 0,70 felett voltak), de bizonyos mintákon az EOT skála reliabilitási értékei alacsonynak bizonyulnak (pl. magyar mintán a Cronbach α értéke 0,6 alatti volt (Cserjési, Luminet, Lénárd, 2006). Jelen mintában a három faktor reliabilitása megfelelőnek bizonyult (DIF: 0,78; DDF: 0,70; EOT: 0,62).

6.1.3.3. Érzelmi labilitás skála (Emotional Lability Scale; Big Five Inventory, John és Srivastava, 1999)

A John és Srivastava (1999) által kialakított kérdőív a Big Five modell (I. Nagy, 2007 összefoglalóját) egyik operacionalizálása. A kérdőív magyar változatát Rózsa Sándor becsátotta rendelkezésre. Jelen mintában a skála belső konzisztenciája megfelelő (Cronbach $\alpha=0,82$).

6.1.3.4. Szomatizáció skála (Somatization Scale, Symptom Checklist Revised, Derogatis, 1977)

A Derogatis-féle Tünetlista (SCLR 90; Derogatis, 1977) Szomatizáció alskálája az elmúlt 1 hétre vonatkozóan a testi tünetek – fejfájás, gyengeség vagy szédülés, mellkasi vagy szívjáéki fájdalom, derékfájdalom, hányinger, izomfájdalom, nehéz levegővétel, hideg vagy melegfullámok, testrészek érzéketlensége vagy bizsergése, gombócérzés a torokban, gyengeségérzés, kéz- és lábnehezedés – gyakoriságát ötfokú skálán méri (0: egyáltalán nem jellemző; 4: nagyon jellemző).

A tünetlista magyar változatának megbízhatóságát és érvényességét Unoka, Rózsa, Kő, Kállai és Fábián (2004) igazolták. A Szomatizáció skála belső konzisztenciája mind normatív mintán (Cronbach α 0,80), mind klinikai mintán (Cronbach α 0,91) megfelelőnek bizonyult. A skála átlagértéke klinikai mintán 1,42 (SD: 1,06), míg normál mintán 0,53 (SD: 0,53) (Unoka, Rózsa, Kő és mtsai, 2004). Jelen mintában a skála belső konzisztenciája megfelelő volt (Cronbach α 0,75).

6.1.4. Eljárás

Az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív kialakításának első lépéseként két angolul felsőfokú szinten író és beszélő személy elkészítette az első fordításokat. A két fordítás összevetését követően egy kétnyelvű pszichológust kértünk meg a visszafordítás elkészítésére. A visszafordító a kérdőívet nem ismerte. A visszafordítást az eredeti kérdőív első szerzője (Kim L. Gratz) ellenőrizte, és vele közösen állítottuk össze a DERS „hivatalos” magyar változatát.

6.1.5. Eredmények

6.1.5.1. A faktorstruktúra tesztelése

Az elemzéshez az AMOS 4.01 programcsomagot használtuk. Megvizsgáltuk, hogy hazai adataink mennyire illeszkednek a Gratz és Roemer (2004) által igazolt hatfaktoros struktúrához.

A kérdőív faktorstruktúrájára vonatkozó elméleti modellünket az amerikai faktoranalízis eredményei alapján állítottuk fel. Az elméleti modell (vagyis az amerikai faktoranalízis eredményei) alapján soroltuk a faktorokhoz az egyes tételeket. A faktorok között – az eredeti módszerhez hasonlóan – feltételeztük az együttjárásokat. Az elemzési ábrában mindegyik látens változót (amit ellipszissel jelöltünk) mindegyik látens változóval összekötöttünk. A *6.1-1. ábra* az egyszerűbb áttekinthetőség miatt nem mutatja a faktorok közötti korrelációt, csupán a kérdőív tesztelt faktorstruktúráját, valamint az elemzés során kapott standardizált együtthatókat.

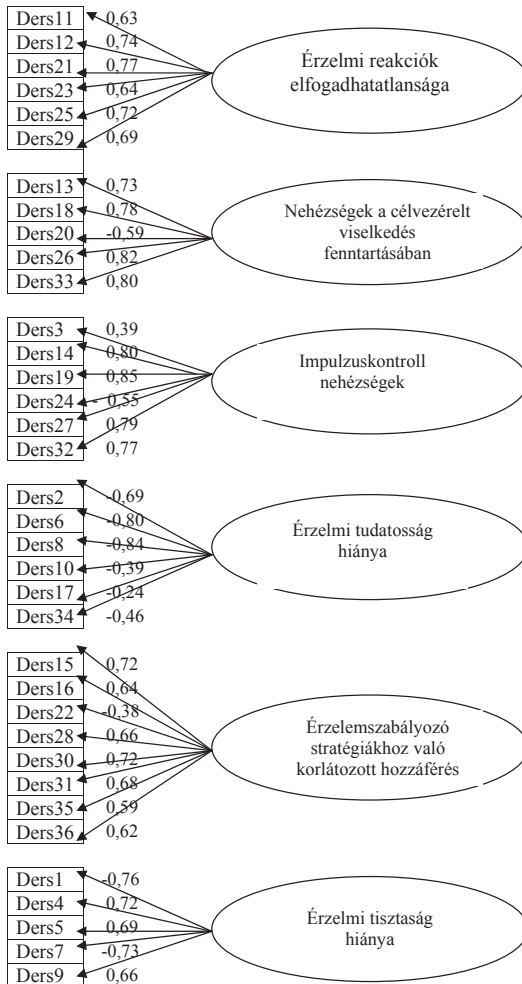
Az elméleti modell és az empirikus adatok illeszkedésének eldöntéséhez több mutatót alkalmazhatunk. Az ún. CMIN mutató ($\chi^2=1267$, $df=579$ $p<0,001$) bár szignifikáns, a khinégyszet és a szabadságfok hányadosa 2 és 5 közötti van: 2,654 – ez az elfogadható tartományba esik. További mutatóink – NFI, IFI, CFI, RMSEA – értékei is jó illeszkedést mutatnak (*6.1-1. táblázat*).

6.1-1. táblázat A DERS empirikus modelljének illeszkedési mutatói⁴¹

χ^2	df	χ^2/df	NFI	IFI	CFI	RMSEA
1563,641	579	2,654	0,950	0,968	0,968	0,069 [0,067-0,075]

⁴¹ A táblázatban alkalmazott rövidítéseket és magyarázatukat lásd a 73. oldalon.

6.1-1. ábra. Az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív faktorstukturája (a standardizált együtthatókkal)



6.1.5.2. A kérdőív alskálái

A hat alskála együttjárásai a következőképpen mintázódtak: az Érzelmi reakciók elfogadhatatlansága, a Nehézségek a célvezérelt viselkedés fenntartásában, az Impulzuskontroll nehézségek, valamint az Érzelmszabályozó stratégiákhoz való hozzáférés és az Érzelmi tisztaság szignifikáns pozitív kapcsolatban voltak. Az Érzelmi tudatosság hiánya skála azonban csak az Érzelmi tisztaság hiánya skálával állt közepes erősségű kapcsolatban (6.1-2. táblázat).

6.1-2. táblázat Az Érzelmszabályozási Nehézségek Kérdőív faktorai közötti korrelációs együtthatók

	1	2	3	4	5
1	-				
2	0,37** [0,28-0,46]	-			
3	0,79** [0,76-0,83]	0,66** [0,60-0,72]	-		
4	0,02 [- 0,09-0,13]	0,12* [0,02-0,23]	0,08 [-0,03-0,19]	-	
5	0,61** [0,54-0,67]	0,62** [0,56-0,68]	0,72** [0,66-0,77]	0,07 [-0,04-0,18]	-
6	0,32** [0,23-0,42]	0,16** [0,06-0,27]	0,40** [0,31-0,49]	0,49** [0,41-0,57]	0,45** [0,37-0,53]

1. Érzelmi reakciók elfogadhatatlansága; 2. Nehézségek a célirányos viselkedés fenntartásában; 3. Impulzuskontroll nehézségek 4. Érzelmi tudatosság hiánya 5. Érzelmszabályozó stratégiákhoz való csökkent hozzáférés 6. Érzelmi tisztaság hiánya; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Ezt követően megvizsgáltuk a hat alskála belső konzisztenciáját (6.1-3. táblázat), valamint a férfiak és nők átlagértékeinek különbségét (6.1-4. táblázat). Mind a hat alskála belső konzisztenciája megfelelőnek bizonyult.

6.1-3. táblázat Az Érzelmszabályozási Nehézségek Kérdőív alskáláinak belső konzisztenciája

Skálák	Cronbach α	Tételek száma
Az érzelmi reakciók elfogadhatatlansága	0,85	6
Nehézségek a célirányos viselkedés fenntartásában	0,86	5
Impulzuskontroll nehézségek	0,85	6
Az érzelmi tudatosság hiánya	0,73	6
Az érzelmszabályozó stratégiákhoz való csökkent hozzáférés	0,84	8
Az érzelmi tisztaság hiánya	0,84	5

Az Érzelmi tudatosság hiánya átlagértékeiben mutatkozott a nemek között legalább közepes hatásméretű szignifikáns különbség. A férfiak magasabb pontszámokat értek el, vagyis nagyobb mértékű érzelmi tudatossági hiányról számoltak be, mint a nők. A nemek közötti különbség közepes hatásméretű (Cohen d : 0,59). Jelen mintában az Érzelmi tisztaság hiánya skálán is szignifikáns nemi különbséget találtunk, a férfiak magasabb pontértékeivel. A nemek közötti különbség kis hatásméretűnek tekinthető (Cohen d : 0,29). A Cohen d mutatók alapján az

Érzelmi reakciók elfogadhatatlansága skálán szintén közepes hatásméretű különbség van, de a t-próba eredménye nem szignifikáns. A másik három alskálán a nemek közötti különbség elhanyagolható.

6.1-4. táblázat Az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív skáláinak átlagértékei (szórása), megbízhatósági intervalluma az egész mintában és nemi bontásban, valamint a nemek összehasonlítása

	Teljes minta	Férfiak	Nők	t/d	Cohen d
	Átlag (SD) [CI]	Átlag (SD) [CI]	Átlag (SD) [CI]		
Az érzelmi reakciók elfogadhatatlansága	13,44(5,14) [12,90-13,98]	13,00(5,05) [12,25-13,75]	13,89(5,22) [13,10-14,68]	1,615	0,17
Nehézségek a célirányos viselkedés fenntartásában	14,24(4,58) [13,76-14,72]	13,94(4,53) [13,27-14,61]	14,53(4,63) [13,83-15,23]	1,204	0,13
Impulzuskontroll nehézségek	13,66(5,01) [13,13-14,19]	13,44(4,96) [12,70-14,18]	13,88(5,08) [13,12-14,64]	0,819	0,09
Az érzelmi tudatosság hiánya	15,53(4,05) [15,10-15,96]	16,66(4,20) [16,04-17,28]	14,37(3,53) [13,84-14,90]	5,514***	0,59
Az érzelemszabályozó stratégiákhoz való csökkent hozzáférés	17,64(5,91) [17,02-18,26]	17,59(6,20) [16,67-18,51]	17,69(5,62) [16,84-18,54]	0,150	0,02
Az érzelmi tisztaság hiánya	10,22(3,68) [9,83-10,61]	10,74(4,01) [10,14-11,34]	9,68 (3,22) [9,20-10,16]	2,716**	0,29

p<0,01; *p<0,001; CI: Megbízhatósági intervallum.⁴²

A későbbi vizsgálatok eredményei elemzésénél az egymással szoros kapcsolatban álló öt skála átlagértékeivel számolunk. Ez a jelen mintában 13,83 (SD:3,79). A nők (13,93 SD:3,66) és férfiak (13,74 SD:3,93) közötti különbség nem szignifikáns (t=0,471 p>0,05). Ezt a mutatót alább DERS összpontszámnak nevezzük.

6.1.5.3. Validitásvizsgálat

A DERS kérdőív validitásának vizsgálatához az alexitímia és az érzelmi labilitás (neuroticizmus) mutatóit alkalmaztuk. Feltételeztük, hogy a Nehézségek az érzelmek azonosításában skála, és az Érzelmi labilitás skála mindegyik DERS alskálával közepes erősségű együttjárást fog mutatni. Az eredmények megerősítik feltételezésünket. Kivételt ismét az Érzelmi tudatosság hiánya skála képez, a DIF faktorról bár szignifikáns, de gyenge kapcsolatban van (r=0,20), és az érzelmi labilitástól az Érzelmi labilitástól függetlennek bizonyult (r=0,05).

A Nehézségek az érzelmek kommunikációjában skála (DDF) és az Érzelmi reakciók elfogadhatatlansága, az Érzelmi tudatosság hiánya és az Érzelmi tisztaság között közepes mértékű korrelációt feltételeztünk. Az eredmények szerint a DDF skála kettővel közepes mértékű kapcsolatban, míg az Érzelmi reakciók elfogadhatatlanságával kis mértékű kapcsolatban áll. Továbbá a DDF a stratégiákhoz való csökkent hozzáféréssel (r=0,28) és az impulzuskontroll nehézségekkel (r=0,17) szignifikáns volt kapcsolatban, bár ez utóbbival alacsony mértékben.

⁴² A disszertációban közölt megbízhatósági intervallumok minden esetben 95 %-os megbízhatósági szintet jeleznek.

6.1-5. táblázat Az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív alskáláinak kapcsolata az alexitímia, az érzelmi labilitás, valamint a gyakori tünetelőfordulás méréseivel (korrelációs együtthatók és a megbízhatósági intervallumuk)

	DIF (N=345)	DDF (N=347)	EOT (N=346)	ÉL (N=345)	Tünetek (N=348)
Az érzelmi reakciók elfogadhatatlansága	0,40*** [0,31-0,49]	0,20** [0,10-0,31]	0,05 [-0,06-0,16]	0,39*** [0,31-0,48]	0,19*** [0,09-0,29]
Nehézségek a célirányos viselkedés fenntartásában	0,36*** [0,27-0,45]	0,09 [-0,02-0,20]	-0,06 [-0,17-0,05]	0,50*** [0,42-0,58]	0,26*** [0,16-0,36]
Impulzuskontroll nehézségek	0,47*** [0,38-0,56]	0,17** [0,07-0,28]	0,08 [-0,03-0,19]	0,61*** [0,54-0,67]	0,28*** [0,18-0,28]
Az érzelmi tudatosság hiánya	0,20*** [0,10-0,31]	0,39** [0,31-0,48]	0,53*** [0,45-0,61]	0,05 [-0,06-0,16]	-0,12* [-0,23-0,02]
Az érzelem-szabályozó stratégiákhoz való csökkent hozzáférés	0,52*** [0,44-0,52]	0,28** [0,18-0,38]	0,07 [-0,04-0,18]	0,57*** [0,50-0,64]	0,31*** [0,22-0,41]
Az érzelmi tisztaság hiánya	0,60*** [0,44-0,60]	0,56*** [0,49-0,64]	0,40*** [0,31-0,49]	0,32*** [0,23-0,42]	0,13* [0,03-0,24]
DERS összpontszám	0,60*** [0,53-0,66]	0,32*** [0,23-0,42]	0,12* [0,01-0,23]	0,63*** [0,57-0,70]	0,31*** [0,22-0,41]
Átlag (szórás) CI	16,18(5,08) [15,64-16,72]	12,63(3,89) [12,22-13,04]	20,25(4,80) [19,74-20,76]	23,18(5,95) [22,55-23,81]	0,56(0,49) [0,51-0,61]
Cronbach α	0,78	0,70	0,64	0,82	0,75

CI: Megbízhatósági intervallum

A Pragmatikus gondolkodás (EOT) skála és a DERS számos skálája között nem vártunk összefüggést. A tényekre és nem a belső történésekre irányuló kognitív stílust csak az érzelmi tudatosság hiányával és az érzelmi tisztaság hiányával hoztuk összefüggésbe. A konstruktumok között az eredmények szerint közepes kapcsolat van (a korrelációs együtthatók 0,40-0,53 között mozognak).

A konvergens validitás igazolásához a Derogatis-féle szomatizáció skálát alkalmaztuk, feltételezve, hogy az érzelemszabályozási deficitek több tünettel párosulnak. Hipotéziseinket a korrelációs értékek alátámasztják. Kivételt képez az Érzelmi tudatosság hiánya skála, ahol az alacsony korrelációs hányados ($r=-0,12$) negatív előjeltű volt.

6.1.6. Megbeszélés

Első vizsgálatunkban az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőívet adaptáltuk a kérdőív szerzőinek engedélyével. Eredményeink igazolták a DERS kérdőív eredeti, amerikai mintán kimutatott hatfaktoros struktúráját, továbbá a kérdőív megfelelő belső konzisztenciáját. Az amerikai mintához hasonlóan saját vizsgálatunkban is az *Érzelmi tudatosság hiánya* alskálán adódott a nemek között szignifikáns, közepes hatásméretű különbség. A férfiak magasabb pontszáma az érzelmi tudatosság nagyobb hiányát jelzi. Vizsgálatunkban a nemek között az *Érzelmi tisztaság hiánya* skálán alacsony hatásméretű, statisztikailag szignifikáns különbséget találtunk, a férfiak magasabb pontszámaival.

Az érzelmi tudatosság hiánya – vagyis Gratz és Roemer (2004) megfogalmazásában az érzelmekre való figyelem hiánya – a többi faktortól viszonylag függetlennek bizonyult, csupán az *Érzelmi tisztaság hiányával* mutatott közepes mértékű ($r=0,55$), és a *Nehézségek a célirányos viselkedés fenntartásában* faktorról alacsony, szignifikáns ($r=0,12$) kapcsolatot. Érdemes megjegyezni, hogy az amerikai vizsgálat során is hasonló eredmény adódott, és a három együtttható 0,14-0,22 között mozgott (6.1-6. táblázat).

6.1-6. táblázat Az *Érzelmi tudatosság hiánya skála* és a *DERS többi skálája közötti kapcsolat* (korrelációs együtthatók és a megbízhatósági intervallumuk) amerikai mintán (Gratz és Roemer, 2004 alapján; $N=357$) és a jelen vizsgálatban ($N=348$)

	1	2	3	5	6
Amerikai	0,14** [0,04-0,25]	0,08 [-0,02-0,18]	0,22** [0,12-0,32]	0,16** [0,06-0,27]	0,49** [0,41-0,57]
Magyar	0,02 [-0,09-0,13]	0,12* [0,02-0,23]	0,08 [-0,03-0,19]	0,07 [-0,04-0,18]	0,45** [0,37-0,53]

1. Érzelmi reakciók elfogadhatatlansága; 2. Nehézségek a célirányos viselkedés fenntartásában; 3. Impulzuskontroll nehézségek 4. Érzelmi tudatosság hiánya 5. Érzelemszabályozó stratégiákhoz való csökkent hozzáférés 6.Érzelmi tisztaság hiánya

Az *érzelmekre való figyelmet* (érzelmi tudatosságot) más kutatásokban az érzelmi orientáció – az érzelmek felé fordulás és intenzív reagálás, továbbá a mindennapi életben az érzelmek jelentőségét elismerő attitűd – egyik összetevőjének tekintették (van Middendorp, Geenen, Sorbi, van Doornen, Bijlsma, 2005b). Klinikai mintán, RA-val diagnosztizáltak körében, ez mutató a distressz növekedésével társult (van Middendorp és mtsai, 2005a). Daganatos betegeknél szenvedők körében is hasonló összefüggést tártak fel az érzelmi feldolgozás – vagyis az érzelmekre való figyelem és megértés iránti igény – és a distressz között, ha az érzelmi expresszivitást kontrollálták (Stanton és mtsai, 2000). Ezt a Stanton és munkatársai (2000) úgy értelmezték, hogy az érzelmi feldolgozás akkor fokozott distresszrel, ha nem járul hozzá az érzelmek megfelelő kifejezéséhez, és felvetették, hogy önmagában az érzelmekre való odafigyelés és megértés iránti igény nem tekinthető pozitív érzelemszabályozási mutatónak, mert nem zárja ki a ruminatív jellegű érzelemfeldolgozást.

Feltesszük, hogy jelen vizsgálatunkban az *Érzelmi tudatosság hiánya* alskála esetében is arról lehet szó, hogy nem tesz különbséget a ruminatív jellegű érzelmekre való odafigyelés és a belső állapot tudatot fokozó odafigyelés között. Ezt a hipotézisünket Feningstein, Scheier és Buss (1975) által kidolgozott személyes éntudatosság skála újabb, e két faktort elkülönítő változatának alkalmazásával kívánjuk a jövőben tesztelni. Emellett javasoljuk a tükörfordításnak megfelelő *Érzelmi tudatosság hiánya* elnevezés helyett az *Érzelmekre való odafigyelés hiánya* elnevezés alkalmazását.

A DERS kérdőív belső struktúrájának elemzése mellett a validitási munkálatokat is elkezdttük, ehhez az alexitímia és az érzelmi labilitás (neuroticizmus) mutatóit, valamint a Derogatis-féle szomatizáció skálát alkalmaztuk. Ez utóbbi az elmúlt egy hétre vonatkozó testi tünetek előfordulását méri. Feltételeztük, hogy az érzelemszabályozási deficitnek több testi tünettel párosulnak, valamint az érzelmek azonosításának és kommunikálásának nehézségeivel járnak együtt, valamint hogy az érzelmi labilitás magasabb értéke a DERS alskála magasabb értékeivel párosul. Hipotéziseinket a korrelációs vizsgálatok eredményei alátámasztották. Az *Érzelmi tudatosság hiánya* alskála ismét kivételt képezett, az alexitímia összetevőkkel ugyan a többi alskálaéhoz hasonlóan pozitívan korrelált, de a testi tünetek előfordulásával – a többi DERS alskálaival ellentétben – negatív együtt járást mutatott. Ez ismét arra világít rá, hogy az érzelmekre való odafigyelés magasabb tünetpercepcióval is járhat, megerősítve Stanton és munkatársai (2000) fentebb említett felvetését. Az *Érzelmi tudatosság hiánya* alskálát „rendhagyó viselkedése” miatt kihagytuk a képzett DERS összpontszámból.

6.2. vizsgálat: Érzelemszabályozás és krónikus gerincfájdalom

6.2.1. A kérdésfelvetés megfogalmazása

A második vizsgálatban a korai maladaptív sémák és az érzelemszabályozás, a krónikus fájdalommal összefüggő problémák és a depresszív hangulat közötti kapcsolatot krónikus gerincfájdalommal együtt élők mintáján vizsgáltuk. Érzelemszabályozási deficitmutatóként alkalmaztuk a DERS skála által mért érzelemszabályozási nehézségeket, továbbá az elhárítómechanizmusokat és az alexitímia összetevőket, elsősorban az Érzelmek azonosításának nehézségei összetevőt.

Elméleti bevezetőnkben Mikulincer és mtsai (2003) elképzeléséből kiindulva feltételezzük, hogy az énré és a másokra, valamint a kapcsolatokról kialakított sémák és az érzelemszabályozási képességek között kapcsolat van. A sémák operacionalizálásához segítségül hívjuk Young (1990; Young, Zangwill és Behary, 2002) elképzelését.

Young (1990, Young és mtsai, 2002) az egészséges személyiségfejlődéshez öt fő univerzális érzelmi szükséglet kielégülést tartja kritikusnak: (1) biztonság kötődés másokhoz (kapcsolódás); (2) autonómia, kompetencia és az identitásérzése, (3) a szükségletek és érzések kifejezésének szabadsága, (4) spontaneitás és játék, (5) realiztikus korlátok. (Megjegyezzük, hogy a személyiségfejlődés „klasszikus” elméletei (pl. Erikson, 1991; Maslow, 1968/2003, Rogers, 1951/1980, a tárgykapcsolati elméletek) ezeket a folyamatokat elemzik).

Young (I. Schmidt, Schmidt, Young, 1999; Young és mtsai, 2002; Young, Klosko, Weishaar, 2003) megközelítésében ezeknek a szükségleteknek a kielégülése a genetikai és biológiai jellemzőkkel és kulturális hatásokkal interakcióba lépve határozza meg az énré és a másokra vonatkozó sémák tartalmát és működését. A sémák érzelmek, testi szenzációk, kogníciók és viselkedések független, szervezett mintázatai, amelyek a szociális környezettel való interakciók során alakultak, s az adott környezetben való működést biztosították, az eredeti környezetben tehát az alkalmazkodást segítették elő.

Elképzelhető azonban, hogy bizonyos sémák az eredeti környezetben adaptívak, később azonban, a környezet megváltozásával és az idő múlásával már nem szolgálják az alkalmazkodást. Ez különösen akkor következhet be, ha valamelyik szükséglet nem elégült ki, vagy a gyermek traumatizálódott, viktimizálódott, s így a létrejövő séma tartalma és működése a későbbiekben maladaptívnak bizonyult. A maladaptív sémák – a sémajelleg miatt – önfenntartóak, kognitív torzításokhoz, énvédő munkamódhoz, és jellegzetes megküzdési módokhoz – például szerhasználatához – vezethetnek. Fontos kiemelni, hogy a maladaptív viselkedések nem részei a sémáknak, hanem arra adott válaszoknak tekinthetők (Young és mtsai, 2003).

Ezek a maladaptív sémák tehát a szülőkkel, testvérekkel és a kortársakkal való interakciók során gyermekkorban és serdülőkorban alapozódnak meg, ezért nevezi őket *korai maladaptív sémáknak*, de a későbbi tapasztalatok során is formálódnak, módosulnak. A maladaptív sémák a gyermekkori és serdülőkori tapasztalatok mentális reprezentációiként egy-egy fontos fejlődési szükséglet köré rendeződnek. Egyéni különbségek vannak tehát abban, hogy a fejlődési szükségletek köré rendezett sémák mennyire maladaptív jellegűek. A sémák bár maladaptívak lehetnek, mégsem tekinthetők egyszerűen irracionálisnak, mivel konkrét tapasztalatok formálták (Welburn, Coristine, Dagg, Pontefract, Jordan, 2002). Ha egy adott szituációban az egyik maladaptív séma aktiválódik, akkor azonnal egyidőben erőteljes érzelmi distressz is keletkezik, ami fokozza a különböző pszichopatológiák kialakulásának esélyét, főképpen akkor, ha a séma aktiváció tartóssá válik.

Young (I. Young és mtsai, 2002) szerint a maladaptív sémák öt univerzális fejlődési folyamat gátlásával (I. fentebb) hozhatók kapcsolatba. Ennek megfelelően elméletét öt fő maladaptív sémataromány kidolgozásával operacionalizálja: (1) Elszakítottág és elutasítottág; (2) Károsodott autonómia és teljesítőképeség; (3) Határok (korlátok) károsodott

volta; (4) Kóros másokra irányultság; (5) Aggályosság és gátlás (Unoka, Rózsa, Fábián, Mervó, Simon, 2004).

6.2.1.1. A Young-féle Sémakérdőív sémái (Young és mtsai, 2003, ill. Unoka, Rózsa, Fábián és mtsai, 2004 nyomán)

Az *elszakítottság*, *elutasítottság* témája köré épülő sémák a biztonság, gondoskodás, empátia, elfogadás, és az érzések validációjával kapcsolatos szükségletek ki nem elégüléséből származnak, megnehezítve a biztonságos kötődési kapcsolatok kialakulását. Az ebbe a sématautomátiába tartozó sémák szerint az én számára mások elérhetetlenek, és mások nem is képesek a szükségletek kielégítésére (*Elhagyatottság-instabilitás séma*), vagy mások szándékosan bántani fogják (*Bizalmatlanság-abúzus séma*), és különösen az érzelmi támogatás nyújtására alkalmatlanok (*Érzelmi depriváció séma*). A személy önmagát alacsonyabb rendűként, rosszként és mások számára közömbösként reprezentálja, s ezt rossz tulajdonságaival, hibáival kapcsolja össze (*Csökkentértékűség-szegény séma*). Gyakori, hogy a személy elidegenedtként, másoktól nagyon különbözőként percipálja magát (*Társas izoláció-elidegenedtség séma*), aki nem rendelkezik a megfelelő szociális készségekkel és vonzó külsővel (*Elutasítottság érzés séma*). Young szerint ezek a sémák olyan családokban alakulnak ki, amelyek hideg, visszautasító, bejósolhatatlan légkörrel jellemezhetők, vagy éppen bántalmazók.

A *károsodott autonómia és teljesítőképesség* témája köré épülő sémákkal rendelkező személyek nem kaptak pozitív visszajelzést a teljesítményükre, az önállóan végrehajtott sikeres tevékenységekre. Ez alapvetően az autonómia és kompetencia szükségletek kielégülését károsította. Az ebbe a sématautomátiába tartozó sémák szerint az én mások jelentős segítségével nélkül nem képes boldogulni (*Dependencia-inkompetencia séma*), és bármikor katasztrófa (betegség, baleset, megőrülés, bűncselekmény, természeti csapás) következhet be (*Sérülékenység-veszélyeztettség séma*). A másokkal fenntartott kapcsolat az önálló életvitel rovására megy, és azzal az érzéssel jár, hogy a másik támogatása nélkül a személy nem létezik (*Összeolvadtság-éretlenség séma*), és másokkal szemben minden téren kudarcra van ítélve (*Kudarcra ítéltség séma*).

A *határok, vagy pontosabban a korlátok károsodott voltával* jellemezhető sématautomátiája sémái abból származnak, hogy a szülők nem várták el a szabályok betartását, vagyis az irányítás szükségletének kielégülése nem történt meg, ezzel a belső korlátok, az önfegyelem kialakulása szenvedett kárt. A szülők nem hangsúlyozták eléggé a kötelezettségeket, a felelősségvállalást és az együttműködést, illetve a közösségi célok fontosságát. Ezek a személyek önmagukat felsőbbrendűnek tartják, akiknek privilégiumok járnak, és akikre a szabályok nem érvényesek. Gyakran vélekednek úgy, hogy egy-egy feladathoz az ő teljesítményük hozzájárulása a legfontosabb, ill. ragaszkodnak ahhoz, hogy azt tehessék, amit akarnak (*Feljegozottság-grandióziás séma*). Önmagukat lobbánékonynak, kitarásra nem képesnek írják le, akik tartanak attól, hogy elveszithetik a kontrollt önmaguk felett (*Elégtelen önkontroll-önfegyelem séma*).

A *kóros másokra irányultság* sémáival rendelkező személyeknél a legnagyobb deficitek a saját érzések és szükségletek felismerésében és elismerésében jelentkeznek. Háttérbe szorítják a saját igényeiket, s ezt a társas elfogadás reményében teszik. A zavar alapja a feltételhez kötött elfogadás. A személy átadja az irányítást és a kontrollt másnak, alárendelődve mások választásainak, kívánságainak, céljainak (*Behódolás séma*). A személy önmagát olyan segítség adóként is megélheti, akinek a boldogsága attól függ, mennyire tudott másoknak segíteni, mások szükségleteit kielégíteni (*Önfeláldozás séma*), és gyakran az önértékelése attól függ, hogy mennyire tudta mások helyeslését, elfogadását és figyelmét elnyerni (*Elismerés – hajszolás séma*). Az ezekkel a sémákkal rendelkező személyek családját a szülők

szükségeiknek és igényeinek kielégítése dominálta a gyermek saját érzéseinek és szükségleteinek rovására.

Az *aggályosság* és *gátolás* témája köré épülő sémák merev szabályokat, teljesítményvárásokat tartalmaznak, megfosztva a személyt a spontán érzések és impulzusok kifejezésétől. Ez logikus módon oda vezet, hogy a személy önmagát úgy észleli, mint aki az érzelmeit, megnyilvánulásait kordában tartja, elveszítve a spontaneitást, annak érdekében, hogy mások rosszallását vagy a büntudat keletkezését elkerülje (*Érzelmi gátoltság*). Extrém magas teljesítményigény jellemzi, ami perfekcionizmussal, merev szabályok meglétének igényével és a teljesítményre orientált figyelemmel társul (*Könyörtelen mércék-hiperkritikusság séma*). Ezek a személyek a hibázást mind az én, mind a mások esetében megbocsáthatatlannak tartják (*Büntető készenlét séma*), ami a személy figyelmét túlzott mértékben az események negatív aspektusaira irányítja. Az én mint aggódalmaskodó jelenik meg (*Negativizmus-pesszimizmus séma*). Az ezekkel a sémákkal rendelkező személyek családját a teljesítményorientáció, a hibák elkerülésének hangsúlyozása jellemezte, amely akár büntetésekkel is társulhatott.

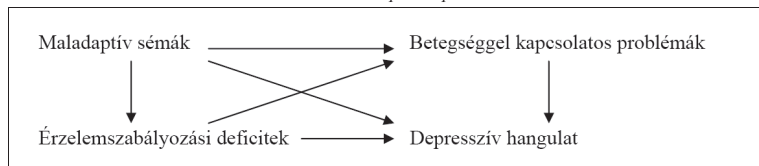
6.2.1.2. Hipotézisek

Feltételeztük, hogy az énré és a másikra, valamint az én-másik kapcsolatára vonatkozó maladaptív hiedelmek, vagy Young szóhasználatában maladaptív sémák az érzelmszabályozási mutatókkal kapcsolatban állnak. Ezt a feltételezést Mikulincer és munkatársai (2003) elméleti és empirikus munkájára alapozzuk (l. 4. fejezet).

Specifikus hipotézisünk szerint a *Károsodott autonómia és teljesítőképesség sémataromány* az érzelmszabályozási deficitmutatók bejölésében kitüntetett szerepet kap. Ezt a hipotézisünket az elméleti bevezető első fejezetében bemutatott teoretikus és empirikus eredményekre alapozzuk. A krónikus fájdalom a produktív életstílus és a test feletti kontroll elvesztésével és a rokkantság félelmével társul, aláásva a kompetenciát és teljesítőképességet.

Feltételeztük, hogy a maladaptív sémák hozzájárulhatnak a depresszív hangulat kialakulásához, és ebben a kapcsolatban az érzelmszabályozási deficitek közvetítenek. A *depresszív hangulat* feltételezhetően mindegyik sématarománnyal, továbbá a betegséggel kapcsolatos problémák számával is kapcsolatot mutat (Schiphorst Preuper, Reneman, Boonstra, Dijkstra, Versteegen, Geertzen, 2007). Elméleti bevezetőnkkel összhangban feltételeztük, hogy a betegséggel kapcsolatos problémák magasabb előfordulása fokozza a depresszív hangulatot. A változók közötti kapcsolatot az alábbi sématisztikus ábrán (6.2-1. ábra) mutatjuk be.

6.2-1. ábra A változók közötti komplex kapcsolatokra kialakított modellünk



Feltételeztük, hogy a *szociális támogatás hiánya* mint moderátor tényező a maladaptív sématarományok és érzelmszabályozási mutatók kapcsolatát befolyásolhatja.

Schofferman és mtsai (2003) a gerincfájdalmakkal küzdők esetében a *szerhasználati abúzus* magas előfordulásáról számolnak be. Maunder és Hunter (2001) feltételezi, hogy a

nem biztonságos kötődés növeli az ún. külső szabályozók, pl. pszichoaktív szerek alkalmazását a stresszel való megküzdésben. Ez alapján feltételezhetően a maladaptív sématarományok és a szerhasználat között pozitív kapcsolatot detektálunk.

Az elemzésekben az életkori és betegségtartam hatását kontroll alatt tartjuk.

6.2.2. Vizsgálati személyek

Bevonási kritériumok: Vizsgálati csoportunkba ún. *failed back szindrómás betegek*⁴³ kerültek. Failed back szindrómának nevezzük a krónikus gerincfájdalomnak azt a formáját, ami tartósan (minimum hat hónapja) fennáll, és a nem szteroid gyulladásgátlókat, fájdalomcsillapítókat, fizioterápiát, és gyakran a műtéti beavatkozást is magába foglaló kezelés ellenére sem szűnik meg (Császár és mtsai, 1998; Keefe és mtsai, 1991). A beteg kiválasztásában tehát két kritériumot alkalmaztunk (1) a fájdalom fennállásának idejét (minimum hat hónap) és (2) a megfelelő kezelések ellenére a fájdalom csökkenésének hiányát.

Az életkort tekintve szigorú kritériumokat nem alkalmaztunk, alsó korhatárként a 25. életévet jelöltük meg (az elemzésekben az életkort kontrolláltuk).

Általános kizárási kritériumok: Krónikus belgyógyászati betegség, organikus idegrendszeri betegség, nagy-pszichiátriai kórkép.

A mintaelemszám meghatározása: A hipotéziseink elsősorban a változók közötti együttjárásokra épültek. Változók közötti együttjárás mérsékelt nagyságú, 0,3 hatásméret mellett (r) és a $P(\text{power})=0,80$ körüli statisztikai erőt mértékül beállítva a feltételezett összefüggések kimutatáshoz a vizsgálati mintát 82 főben határoztuk meg (Erdfelder, Faul, Buchner, 1996).

A vizsgálati minta: A vizsgálatunkban 78 személy töltötte ki a kérdőíveket. Nyolc kérdőív a hiányos kitöltés miatt végül nem került feldolgozásra. Vizsgálatunkban így összesen 70 fő szerepel (ezáltal a statisztikai erő 0,74 csökkent; Faul, Erdfelder, Lang, Buchner, 2007).

6.2.3. Eszközök

6.2.3.1. Adatlap

A demográfiai adatok felmérésére Császár és mtsai (1998) adatlapját – az ún. komplex állapotfelmérő kérdőívük első részét – alkalmaztuk.

Az életkoron és a nemén, a családi állapoton, iskolai végzettségen, s a jelenlegi munkapiacon való részvétel mellett az egyéb betegségekre, a korábbi műtétek számára, a gerincbe beültetett idegen anyagok jelenlétére, a szociális támogatás jelenlétére, a korábbi időszak pszichoszociális eseményeire – különösen a veszteséggel járókra –, a betegséghez kapcsolódó problémákra (szenvedés, fájdalom, kudarc, sikertelenség, tehetetlenség, életforma megváltozása, fizikai korlátozottság, lelki problémák, anyagi problémák) kérdeztünk rá.

A betegséghez kapcsolódó problémák előfordulását külön-külön is elemeztük, valamint egy új változót – *a betegséggel összefüggő problémák számát* - is létrehoztunk. Az új változónk megfelelő belső konzisztenciát mutatott (Cronbach α : 0,61). Az adatlapban az egészségi állapot önminősítésére egy kérdés szerepelt.

⁴³ A magyar szakirodalomban a szindróma angol elnevezését alkalmazzák Találkozó fordítási javaslat hiányában a disszertációban az angol változat használatát mellett döntöttünk.

Az adatlap a káros egészségmagatartás-formákra – dohányzás, alkoholfogyasztás, rendszeres gyógyszerhasználat (altatók) – vonatkozó kérdéseket is tartalmazott

Az adatlap a veszteségek között a halálesetek, a munkahely elvesztése, válás (szakítás), otthont érő veszteségek, baleset, autó/egyéb tulajdon elvesztése előfordulását térképezte fel.

6.2.3.2. Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív

A kérdőívet az első vizsgálat során már bemutattuk. Saját vizsgálatunkban a hat alksála – egy kivételével – megfelelő belső konzisztenciát mutat (l. 6.2-1. táblázat). Az Impulzuskontroll nehézségek alskála Cronbach α mutatója alacsony (0,60 alatti).

6.2.3.3. Elhárítómechanizmusok mérése: REM-71 (Response Evaluation Measure; Steiner, Araujo és Koopman, 2001)

Az elhárítások mérésére a REM-71 (Response Evaluation Measure; Steiner, Araujo és Koopman, 2001) kérdőívet alkalmaztuk. A REM-71 egy korábbi (DSQ; Bond, Gardner, Christian, Sigal, 1983) kérdőívnek a továbbfejlesztett változata. Magyarra V. Komlósi és Rózsa (2001) adaptálta. A 71 tételre kilencfokú skálán kell válaszolni. Mind a nemzetközi, mind a hazai faktoranalitikus elemzések azt bizonyítják, hogy a kérdőív által mért összesen 21 elhárítás két nagyobb faktorba rendeződik: (1) éretlen elhárítások; (2) érett elhárítások.

Az éretlen elhárítások faktor a következő elhárításokat foglalja magába: acting out, konverzió, kihelyezés (áttolás), disszociáció, fantázia, onnipotencia, passzív agresszió, projekció, represszió, szomatizáció, hasítás, szublimáció, meg nem történtté tevés, valamint visszahúzóds . Az érett elhárítások közé tartozik az altruizmus, a tagadás (az affektus izolációja), a humor, a idealizáció, a intellektualizáció, a reakcióképzés és a szupresszió. A két faktor belső konzisztenciája megfelelő (0,84 ill. 0,69).

Elemzésünkben a két faktort alkalmazzuk, saját vizsgálatunkban mindkét faktor belső konzisztenciája (Cronbach α : 0,73 és 0,84) megfelelőnek bizonyult (6.2-1. táblázat)

6.2.3.4. Torontói Alexitimia Skála (Toronto Alexithymia Scale-20 item, TAS-20; Bagby, Parker és Taylor, 1994; Bagby, Taylor és Parker, 1994)

Ezt a kérdőívet az első vizsgálatnál már bemutattuk. Jelen vizsgálatban a kérdőív EOT alskálája alacsony belső konzisztenciát mutatott (Cronbach α : 0,47), míg a másik két alskála reliabilitás mutatója megfelelő volt (6.2-1. táblázat).

6.2.3.5. Zung-féle Önértékelő Depresszió Skála (Zung Self-rated Depression Scale; Zung, 1965)

A 20 tételből álló skála kialakításában Zung az elméleti és empirikus skálaszerkesztés módszerét ötvözte. A körkép klinikai diagnosztikus kritériumait és a depressziós betegekkel végzett interjúk anyagait egyaránt felhasználta a tételek megfogalmazásában. A 20 tételt négyfokú skálán kell értékelni (1: nagyon ritkán; 4: nagyon gyakran).

Gyakorlati alkalmazása során indexet használnak. A depresszió index kiszámítása alapján a hangulatzavar súlyosságának módja: a nyerspontok/80 X 100. Magyar mintán Simon (1988) depressziós és egészséges személyek vizsgálatával (N=200) igazolta az eszköz megbízhatóságát és validitását. Egészséges személyeknél a skála pontértékei 0,30-0,63 között mozogtak, míg depressziósok 0,60-0,93 közötti átlagértéket adtak.

A nyerspontok alkalmazása során 48 feletti pontérték esetén a depresszió nem zárható ki, de a súlyossági fok nem megállapítható.

A lehetséges kérdőívek közül – például Beck Depresszió Kérdőív (Beck, Ward, Mendelson, Mock, Erbaugh, 1961), Hamilton Depresszió Skála (Hamilton, 1960) – azért ezt a kérdőívet választottuk, mert a kórházi osztályon ezt alkalmazták. Vizsgálatunkban a kérdőív belső konzisztenciája megfelelő volt (Cronbach α : 0,73).

6.2.3.6. Young-féle Sémakérdőív (Young Schema Questionnaire, Long form)

Young (1990) az énről és a másiktól alkotott mentális modellek, pontosabban sémák feltérképezésére egy 244 tételes kérdőívet állított össze. A kérdőív 5 sématarományt ölel fel, amelyek további alskálákat foglalnak magukba, összesen 19-et. A kérdőív tételeire hatfokozatú Likert típusú skálán kell válaszolni (1: egyáltalán nem igaz rám; 6: tökéletesen igaz rám). Magyar változatát Unoka, Rózsa, Fábán és munkatársai (2004) validálták.

Az *Elszakítottág/elutasítottág sémataromány* sémái: (1) Elhagyatottság-instabilitás séma, (2) Bizalmatlanság-abúzus séma, (3) Érzelmi depriváció-érzelemmegvonás séma, (4) Csökkentértékűség-szégyen séma, (5) Társas izoláció-elidegenedtség séma, (6) Társas elutasítottág érzés séma.

A *Károsodott autonómia és teljesítőképesség sémataromány* sémái: (1) Dependencia-inkompetencia séma, (2) Sérülékenység-veszélyeztetettség séma, (3) Összeolvadtság-éretlenség séma, (4) Kudarcrá ítélet séma.

A *Határok/korlátok károsodott volta sémataromány* sémái: (1) Feljogosítottág-grandiozítás séma, (2) Elégtelen önkontroll-önfegyelem séma.

A *Kóros másokra irányultság sémataromány* sémái: (1) Behódolás séma, (2) Önféltádozás séma, (3) Elismerés-hajszolás séma.

Az *Aggályosság és gátlás sémataromány* sémái: (1) Negativizmus-pesszivizmus séma, (2) Érzelmi gátoltság séma, (3) Könyörtelen mércék-hiperkritikusság séma, (4) Büntető készenlét séma.

A kérdőív magyar változatának belső konzisztenciája magasnak bizonyult (0,86 és 0,93 közötti Cronbach α értékek), faktorstruktúrája konzisztens az angol nyelvű változatával (Unoka és mtsai, 2004).

Young a későbbiekben rövidítette a kérdőívét, először 205 itemre (pl. Lee, Taylor és Dunn, 1999), majd legújabban 75 itemre (l. Welburn és mtsai, 2002), de 160 tételes változata is van (l. Schmidt és Joiner, 2004). Elsősorban a 205 itemes (és 16 alskálás) változat (Lee és mtsai, 1999; Hoffart és mtsai, 2005) és a 75 itemes változat faktorstruktúráját vizsgálták (Welburn, Coristine, Dagg, Pontefract, Jordan, 2002). A magyar változat faktorstruktúráját Unoka és mtsai (2007) újabb munkájukban évészavarral diagnosztizált nők mintáján vizsgálták. A feltárási faktoranalízis négy faktort eredményezett, azonban a sémák egy része több faktorra is erőteljesebben terhelődött.

A vizsgálat idején magyarul az eredeti, hosszú változat állt rendelkezésre, és az elemzésekben az öt sémataromány összpontszámát alkalmaztuk (mindegyik sématarományból a lehetséges minimumot 0-ban határoztuk meg, vagyis nem 1-6 pontot, hanem 0-5 pontot rendeltünk a tételekre adott válaszokhoz). A magas reliabilitásértékek az egyes sématarományok tételeinek redundanciáját mutatják (Cronbach α értékek 0,91-0,96 között mozogtak, 6.2-1. táblázat).

6.2-1. táblázat Az alkalmazott kérdőívek belső konzisztencia

Skálák	Cronbach α	Skálák	Cronbach α
DERS Az érzelmi válaszok elfogadhatatlansága	0,89	REM-71 Éretlen elhárítások	0,73
DERS Nehézségek a célirányos viselkedés fenntartásában	0,83	REM-71 Érett elhárítások	0,84
DERS Impulzuskontroll nehézségek	0,56	Zung Depresszió Skála	0,73
DERS Az érzelmi tudatosság hiánya	0,72	Elszakítottság/elutasítottság sémartomány	0,96
DERS Az érzelemszabályozó stratégiákhoz való csökkent hozzáférés	0,78	Károsodott autonómia és teljesítőképesség sémartomány	0,95
DERS Az érzelmi tisztaság hiánya	0,76	Határok/korlátok károsodott volta sémartomány	0,91
TAS-DIF	0,83	Kóros másokra irányultság sémartomány	0,95
TAS-DDF	0,79	Aggályosság és gátlás sémartomány	0,96
TAS- EOT	0,47	TAS összpontszám	0,80

Alkalmazott rövidítések: DERS: Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív; TAS: Torontói Alexitímia Skála; DIF: Az érzelmek azonosításának nehézségei alskála; DDF: Az érzelmek kifejezésének nehézségei alskála; EOT: Pragmatikus gondolkodás alskála

6.2.4. Eljárás

A vizsgálat a Budai Honvéd Kórház Gerincgyógyászati és Rehabilitációs osztályán – két hallgató segítségével – folyt. A kutatási terv benyújtását követően Dr. Varga Péter Pál osztályvezető főorvos engedélyezte, hogy a kórházban tartózkodó, a kritériumoknak megfelelő betegeket a kérdőívek kitöltésére megkérjük. Ez – értelemszerűen – a személyek vizsgálatba való random besorolást nem tette lehetővé, ami torzíthatja az eredmények általánosíthatóságát.

A kórház gerincgyógyászati és rehabilitációs osztálya az ország minden részéről fogad betegeket, a mintába nemcsak budapesti és a környéken élő személyek kerültek be.

A kérdőív kitöltését ketten utasították vissza, és több v.sz.-nek írásai nehézségek miatt a hallgatók segítettek. Egy kérdőívcsomag kitöltése kb. 1,5 órát vett igénybe.

6.2.5. Eredmények

6.2.5.1. Adatredukció

Az adatok könnyebb kezelhetősége érdekében a Sémartartományokon faktorelemzést végeztünk, kihagyva a Határok/korlátok korlátozott volta tartományt, mivel ez a DERS egyik skálájával (Impulzuskontroll nehézségek) redundáns. A négy skála összpontszáma a *Sémák* elnevezést kapta, az eredeti változók varianciájának 78%-át fedi le (6.2-2. táblázat).

6.2-2. táblázat A négy sémartartomány főkomponenselemzése

Skálák	Főkomponens	Kommunalitás
Elszakítottság és elutasítottság	0,890	0,792
Károsodott autonómia és teljesítőképesség	0,879	0,772
Kóros másokra irányultság	0,906	0,822
Aggályosság és gátlás	0,863	0,744
Magyarázott variancia	78,23%	

A DERS öt skáláját (az Érzelmi tudatosság hiánya skála kihagyásával) főkomponenselemzésnek vetettük alá. A továbbiakban az elemzésekben az öt skála összpontszámának átlagát alkalmazzuk. Ez a változó az eredeti öt skála varianciájának kb. 62%-át fedi le (6.2-3. táblázat).

6.2-3. táblázat Az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív öt alskálájának főkomponenselemzése

Skálák	Főkomponens	Kommunalitás
Érzelmi reakciók elfogadhatatlansága	0,729	0,531
Célvezérelt viselkedés fenntartásának nehézségei	0,759	0,576
Impulzuskontroll nehézségek	0,833	0,694
Érzelemszabályozó stratégiákhoz való csökkent hozzáférés	0,893	0,797
Érzelmi tisztaság hiánya	0,697	0,486
Magyarázott variancia	61,67%	

6.2.5.2. Leíró eredmények

A vizsgálatban résztvevő személyek nemi megoszlása egyenetlen volt: 25 férfi (35,7%) és 45 nő. A minta átlagéletkora 51,11 év (SD=15,14; min-max: 26-82). A v.sz.-ek fele középfokú végzettséggel (50%, N=35), kb. egynegyedük felsőfokú képzettséggel rendelkezett (24,3% N=17). A vizsgálati személyek nagy része (70%-a, N=49) párkapcsolatban él, és a többségüknek (77,1%, N=54) van gyermeke. A vizsgálati személyek 50%-a dolgozik, a nem dolgozók nagy része (59,5%-a) a gerincbetegséget jelölte meg a gazdasági inaktivitás okaként.

A betegség időtartamának átlaga 6,74 év (SD:8,40) volt. A v.sz.-ek 38,6%-ánál 0,6-1 éve állnak fenn a panaszok és kb. 20%-uknál már több, mint 10 éve. A betegek 61,4%-a jelezte, hogy volt már gerincműtője. Ez – ahogy a fentebb a vizsgálati minta kiválasztásánál jeleztük – nem szerepelt a kizáró okok között. Összesen 13-an számoltak be arról, hogy gerincükben idegen/beültetett anyag van.

A gerincproblémák és fájdalom okaként 27-en a korábban végzett fizikai munkájukat jelölték meg. Nagyjából ugyanennyien (pontosan 26-an) nem tudják, mi lehet a betegségük oka. A betegség okaként nyolcan balesetet, hárman helytelen testtartást, ketten a testmozgás hiányát jelölték meg, és négyen veleszületett elváltozást említettek.

A v.sz.-ek nagy része éjszakai, hajnali felébredésekről számolt be (72,9%, N=51), és közülük a legtöbben ennek okaként a fájdalmat jelölték meg (66,7%-uk N=34), kb. ötödük (21,6%, N=11) lelki feszültség miatt felébredésekről számol be. 21,4 %-uk használ akár alkalmanként vagy rendszeresen altatót.

A v.sz.-ek közül csupán hárman jelölték, hogy nincsen semmilyen szociális támaszuk (ezért a szociális támasz mint moderátor tényező hatását a maladaptív sémák és az érzelmszabályozási mutatók közötti kapcsolatban tesztelni nem tudtuk). A minta közel fele (48, 6% N=34) a közelmúltban bekövetkezett halálesetet említi a veszteségek között. Válasról és szakításról hárman, munkahely elvesztéséről 6-an, valamilyen tulajdont (pl. autót, otthonot vagy egyéb tulajdont) érő veszteségről 7-en, balesetről 3-an számoltak be.

A betegséggel összefüggő problémák közül csak egyet a v.sz.-ek 21,4%-a (N=15), kettőt 24,3 %-a (N=17), hármat 18,6%-a (N=13) jelölt. Négyet vagy többet 28,6%-uk jelölt be, öten pedig semmilyen zavaró tünetről nem tudtak beszámolni. Ha külön-külön elemezzük az egyes zavaró problémák előfordulását, akkor azt találjuk, hogy a betegséggel összefüggő problémák közül legtöbben a fájdalmat (67,1% N=47) és a fizikai korlátozottságot (54,3% N=38), valamint a tehetetlenséget (41,4% N=29) jelölték meg. A minta kb. negyede az életforma megváltozását (25,7; N=18), a lelki problémákat (24,3% N=17), az anyagi problémákat (25,7% N=18), a szenvedést (22,9% N=16) a betegséggel összefüggő legjelentősebb problémák között jelölte. Sikertelenséget 4-en, kudarcot 5-en említenek meg a legzavaróbb következmények között.

A v.sz.-ek átlagban nappal 7,57 órát (SD: 2,57) töltenek fekvé. A betegek valamivel több, mint a fele (55,7%; N=39) 6-8 órát tölt az ágyban.

A v.sz.-ek kb. kb. 1/3-a egészségi állapotát gyengének (30%; N=21) minősítette, kb. ugyanennyien (34,3% N=24) közepesnek, 11-en megfelelőnek és 14-en jónak találták. A v.sz.-ek nagy része, közel 70%-a nem dohányzik, és 91,4%-a nem vagy csak alkalmanként fogyaszt alkoholt, gyógyszer (altató) függőség 9 személynél valószínűsíthető. A szerhasználat alacsony előfordulása miatt a maladaptív sémák és a szerhasználat között feltételezett kapcsolatot tesztelni nem tudtuk.

A depresszív hangulatot mérő skálán a 48 nyerspont feletti értékek hangulati zavart jelölhetnek. A mintában 11 személy (15,7%) tartozott ebbe az övezetbe.

6.2.5.3. A kérdőívek leíró eredményei

A felhasznált kérdőívek skáláinak átlagait, szórásait, az átlagokhoz tartozó 95%-os megbízhatósági intervallumokat az 6.2-4. táblázatban közöljük. Több változó, így az érzelmek azonosításának nehézségei, az éretlen elhárítások, a depresszió és a betegséggel összefüggő problémák, átlagának szignifikáns nemi eltérései indokolják, hogy a nemet a későbbi komplexebb elemzésekben kontroll alatt tartsuk. A felsorolt változók átlagaiban a nemek

között közepes hatásméretű különbségeket találtunk (l. 6.2-4. táblázat Cohen d mutatóit), a nők magasabb pontértékeivel.

6.2-4. táblázat A vizsgálatban alkalmazott kérdőívek és összesített mutatók átlagértékei (szórása, az átlagok 95%-os konfidenciaintervalluma) a teljes mintában (N=70), nemenként és az átlagok összehasonlítása

	Teljes minta	Férfiak	Nők	t/d	Cohen d
	Átlag (SD)	Átlag (SD)	Átlag (SD)		
DERS összpontszám	13,56(3,71) [12,68-14,44]	12,55(3,92) [10,93-14,17]	14,12(3,52) [13,06-15,18]	1,716	0,43
TAS-DIF	17,16(6,61) [15,61-18,71]	13,80 (4,73) [11,85-15,75]	19,02(6,80) [16,98-21,06]	3,763***	0,86
TAS-DDF	14,20(4,67) [13,09-15,31]	13,08(4,14) [11,37-14,79]	14,82(4,90) [13,35-16,29]	1,504	0,38
Maladaptív sémák	109,60(32,92) [101,75-117,45]	94,79(27,91) [83,27-106,31]	117,84(32,86) [107,97-127,72]	2,960**	0,75
REM éretlen elhárítások	3,75(1,12) [3,49-4,01]	3,19(1,10) [2,74-3,64]	4,04(1,02) [3,73-4,35]	3,164**	0,82
REM Érett elhárítások	7,32(1,12) [7,06-7,58]	7,11(0,77) [6,79-7,43]	7,44(1,27) [7,06-7,82]	1,349	0,30
Zung depresszió	40,77(8,23) [38,84-42,70]	37,28(8,01) [33,97-40,59]	42,71(7,78) [40,37-45,05]	2,769**	0,70
Betegséggel összefüggő problémák ⁴⁴	2,79(1,90) [2,34-3,24]	2,04(1,84) [1,28-2,80]	3,20(1,82) [2,65-3,75]	2,539*	0,64

Alkalmazott rövidítések: DERS: Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív; TAS: Torontói Alexitímia Skála; DIF: Az érzelmek azonosításának nehézségei alszkála; DDF: Az érzelmek kifejezésének nehézségei alszkála; EOT: Pragmatikus gondolkodás alszkála. +p<0,1; *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

Megjegyezzük, hogy a halálesetről beszámoló (N=34; átlag=42,53(9,24)) és nem beszámoló csoport (N=36; 39,11(6,87)) között csak tendenciaszinten volt különbség a depresszió pontszámokban (t=1,762 p<0,1). A Cohen-d érték (0,43) közepes hatásméretre utal.

6.2.5.4. A változók közötti együttjárások

A változók közötti együttjárásokat az 6.2-5. táblázatban mutatjuk be. A viszonylag alacsony elemszám miatt a p<0,001, vagyis a 0,1%-on szignifikáns korrelációkat emeljük ki, ezeket szürke cellákkal jelöltük. A táblázatból kitűnik, hogy a változók közötti együttjárások között így is számos szignifikáns kapcsolatot találunk. Az érzelemszabályozási mutatóként alkalmazott skálák jó együttjárást mutatnak. Kivételt képez a REM kérdőív érett elhárítás faktora, amely csak az éretlen elhárításokkal van szignifikáns kapcsolatban. A maladaptív sémák az életkor és a betegség fennállásának ideje változókon kívül mindegyik mutatóval kapcsolatban áll, a korrelációs értékek 0,27-0,49 között mozognak. Érdemes megjegyezni, hogy a betegség fennállása az életkoron kívül nem áll kapcsolatban sem az érzelemszabályozási mutatókkal, sem a depresszió, sem a maladaptív sémák pontszámával.

⁴⁴ A betegséggel összefüggő problémák változót az adatlap leírásának részben megjelöltek szerint a betegséggel kapcsolatos zavaró problémák - a szenvedés, fájdalom, kudarc, sikertelenség, tehetetlenség, életforma megváltozása, fizikai korlátozottság, lelki problémák, anyagi problémák – összeadásával hoztuk létre. Az így létrehozott változó belső konzisztenciája (Cronbach α :0,61) megfelelő.

A továbbiakban a változók közötti kapcsolatok elemzését többváltozós elemzéssel – lineáris regresszióval, majd strukturális egyenletek alkalmazásával – finomítjuk.

6.2-5. táblázat A változók közötti korrelációs együtthatók

		1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	DERS összpontszám									
2	TAS-DIF	0,60*** [0,43-0,74]								
3	TAS-DDF	0,39*** [0,17-0,58]	0,49*** [0,29-0,66]							
4	Maladaptív sémák	0,31*** [0,08-0,51]	0,39*** [0,17-0,58]	0,27* [0,04-0,48]						
5	Éretlen elhárítások	0,49*** [0,29-0,66]	0,61*** [0,44-0,75]	0,46*** [0,26-0,64]	0,49*** [0,29-0,66]					
6	Érett elhárítások	-0,04 [-0,28-0,20]	0,10 [-0,14-0,33]	0,04 [-0,20-0,28]	0,36** [0,14-0,56]	0,38** [0,16-0,57]				
7	Depresszió pontszám	0,39*** [0,17-0,58]	0,43*** [0,22-0,61]	0,32*** [0,09-0,52]	0,30* [0,07-0,50]	0,27* [0,04-0,48]	-0,12 [-0,35-0,12]			
8	Problémák	0,17 [-0,07-0,39]	0,27* [0,04-0,48]	0,04 [-0,20-0,28]	0,33*** [0,10-0,53]	0,25* [0,02-0,46]	-0,02 [-0,26-0,22]	-0,38 [-0,57-0,16]		
9	Életkor	0,33*** [0,10-0,53]	0,32*** [0,09-0,52]	0,16 [-0,08-0,38]	-0,02 [-0,26-0,22]	0,13 [-0,11-0,36]	0,09 [-0,15-0,32]	0,16 [-0,08-0,38]		
10	Betegség fennállása	0,14 [-0,10-0,37]	0,07 [-0,17-0,31]	-0,12 [-0,24-0,24]	0,00 [-0,24-0,24]	0,19 [-0,05-0,41]	-0,21 [-0,43-0,03]	0,19 [-0,05-0,41]	0,11 [-0,13-0,34]	0,26* [0,03-0,47]

DERS: Érzelemszabályozási Nehézségek Skála; TAS: Torontói Alexitimia Skála, DIF: Érzelmek azonosításának nehézségei; DDF: Érzelmek kommunikálásának nehézségei *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

6.2.5.4.1. A maladaptív sémák és az érzelmszabályozási mutatók kapcsolata

Feltételeztük, hogy a sémák az érzelmszabályozási mutatók magyarázóváltozói. Ezt a hipotézist lineáris regresszióelemzéssel teszteltük. A magyarázóváltozók közül a nemet, életkort, az iskolai végzettséget, valamint a betegség fennállásának idejét kontroll alatt tartottuk.

6.2-6. táblázat A maladaptív sémák és az érzelmszabályozási mutatók kapcsolatának lineáris regresszióelemzése

Magyarázó változók	Standardizált β	p érték	R ²	Függő változó
Nem Életkor Iskolai végzettség Betegség fennállása <i>Maladaptív sémák</i>	0,077 0,316 0,082 0,070 0,299	0,515 0,007 0,466 0,550 0,013	0,226	DERS össz-pontszám
Nem Életkor Iskolai végzettség Betegség fennállása <i>Maladaptív sémák</i>	0,246 0,308 -0,121 -0,040 0,303	0,028 0,005 0,255 0,714 0,007	0,326	TAS DIF
Nem Életkor Iskolai végzettség Betegség fennállása <i>Maladaptív sémák</i>	0,080 0,206 -0,116 -0,202 0,240	0,516 0,090 0,328 0,100 0,055	0,150	TAS DDF
Nem Életkor Iskolai végzettség Betegség fennállása <i>Maladaptív sémák</i>	0,188 0,190 -0,204 -0,289 0,416	0,076 0,066 0,045 0,007 0,000	0,390	Éretlen elhárítások
Nem Életkor Iskolai végzettség Betegség fennállása <i>Maladaptív sémák</i>	0,011 0,167 -0,114 -0,273 0,353	0,927 0,152 0,318 0,022 0,004	0,212	Érett elhárítások

DERS: Érzelmszabályozási Nehézségek Skála; TAS: Torontói Alexitimia Skála, DIF: Érzelmek azonosításának nehézségei; DDF: Érzelmek kommunikálásának nehézségei

A maladaptív sémák változó a DERS összpontszám, az Érzelmek azonosításának nehézségei, az Éretlen, ill. az Érett elhárítások szignifikáns magyarázóváltozójának, míg az Érzelmek kommunikálásának nehézségei esetében csak tendenciaszintű magyarázóváltozónak bizonyult.

Modellünk a DERS összpontszám varianciájának 22,6%-át, az Érzelmek azonosításának nehézségei faktor (DIF) varianciájának 32,6%-át, az Éretlen elhárítások faktor varianciájának 39,0%-át és az érett elhárítások varianciájának 21,2%-át magyarázta (6.2-6. táblázat).

6.2.5.4.2. A sémák és a problémák, és a sémák és a depresszív hangulat kapcsolata

Feltételeztük, hogy a sémák kapcsolatban állnak a zavaró problémák számával és a depresszív hangulat mértékével. Lineáris regresszióelemzésünk eredményei szerint a maladaptív sémák zavaró problémák számának magyarázatában szignifikáns, míg a depresszív hangulat magyarázatában tendencia szintű magyarázóváltozónak bizonyult. Modelljeink a zavaró problémák varianciájának 21,7%-át, a depresszió pontszám varianciájának 20,5%-át magyarázta (6.2-7. táblázat).

6.2-7. táblázat A maladaptív sémák és a problémák, valamint a sémák és a depresszív hangulat kapcsolatának lineáris regresszióelemzése

Magyarázó változók	Standardizált β	p érték	R^2	Függő változó
Nem	0,217	0,071	0,217	Problémák
Életkor	-0,186	0,110		
Iskolai végzettség	-0,168	0,142		
Betegség fennállása	0,125	0,287		
Maladaptív sémák	0,236	0,049		
Nem	0,224	0,064	0,205	Depresszív hangulat
Életkor	0,116	0,321		
Iskolai végzettség	-0,143	0,214		
Betegség fennállása	0,123	0,298		
Maladaptív sémák	0,211	0,081		

6.2.5.4.3. Az érzelmszabályozási mutatók és depresszív hangulat kapcsolata

Feltételeztük, hogy az érzelmszabályozási deficitmutatók és a depresszív hangulat, valamint a betegséggel kapcsolatos problémák száma között kapcsolat van. A korrelációs elemzések alapján a depresszív hangulat a DERS összpontszámmal, az Érzelmek azonosításának nehézségei faktorról (DIF) és az éretlen elhárításokkal állt kapcsolatban. A lineáris regresszióelemzésbe ezeket a változókat vontuk be.

A nem, az életkor, az iskolai végzettség és a betegség fennállásának ideje kontrollálása mellett a DERS összpontszám, az Érzelmek azonosításának nehézségei faktor (DIF) szignifikáns magyarázóváltozói a depresszív hangulatnak, míg az éretlen elhárítások faktora nem bizonyult szignifikáns magyarázóváltozónak (6.2-8. táblázat).

6.2-8. táblázat Az érzelmszabályozási mutatók (DERS összpontszám, Érzelmek azonosításának nehézségei és éretlen elhárítások) és a depresszív hangulat kapcsolatának lineáris regresszioelemzése

Magyarázó változók	Standardizált β	p érték	R ²	Függő változó
Nem	0,237	0,035	0,258	Depresszív hangulat
Életkor	0,006	0,958		
Iskolai végzettség	-0,177	0,113		
Betegség fennállása	0,100	0,384		
DERS összpontszám	0,329	0,006		
Nem	0,181	0,129	0,248	Depresszív hangulat
Életkor	0,009	0,941		
Iskolai végzettség	-0,110	0,330		
Betegség fennállása	0,136	0,239		
TAS DIF	0,330	0,010		
Nem	0,231	0,060	0,195	Depresszív hangulat
Életkor	0,072	0,545		
Iskolai végzettség	-0,110	0,353		
Betegség fennállása	0,180	0,152		
Éretlen elhárítások	0,198	0,129		

DERS: Érzelmszabályozási Nehézségek Skála; TAS: Torontói Alexitimia Skála, DIF: Érzelmek azonosításának nehézségei

6.2.5.4.4. Érzelmszabályozási mutatók és a betegséggel kapcsolatos problémák kapcsolata

A problémák számával a korrelációs elemzések szerint az éretlen elhárítások, valamint az Érzelmek azonosításának nehézségei faktor (DIF) álltak kapcsolatban. A nem, az életkor, az iskolai végzettség és a betegség fennállása kontrollálását követően az éretlen elhárítások nem bizonyultak szignifikáns magyarázóváltozónak, míg az érzelmek azonosításának nehézségei tendenciaszinten jósolták a problémák számát. Modelljeink a problémák variációjának 20-21%-át magyarázták (6.2-9. táblázat).

6.2-9. táblázat Az érzelmszabályozási mutatók és a betegséggel összefüggő problémák kapcsolatának lineáris regresszioelemzése

Magyarázó változók	Standardizált β	p érték	R ²	Függő változó
Nem	0,228	0,062	0,202	Problémák
Életkor	-0,234	0,052		
Iskolai végzettség	-0,134	0,259		
Betegség fennállása	0,185	0,138		
Éretlen elhárítások	0,211	0,104		
Nem	0,213	0,081	0,212	Problémák
Életkor	-0,269	0,030		
Iskolai végzettség	-0,149	0,199		
Betegség fennállása	0,134	0,257		
TAS DIF	0,241	0,064		

TAS: Torontói Alexitimia Skála, DIF: Érzelmek azonosításának nehézségei

A változók komplex kapcsolatának vizsgálata előtt szükségesnek láttuk, hogy egészséges mintán is teszteljük az érzelmszabályozási mutatók, a sémák, valamint a depresszív hangulat összefüggéseit.

6.2.6. Kiegészítő vizsgálat

A sémataktományok és az érzelmszabályozási nehézségek kapcsolatát normál, krónikus betegséggel nem diagnosztizált személyek körében is ellenőriztük. Kizárási kritériumként a krónikus testi és/vagy pszichés betegség meglétét jelöltük meg. Összesen 60 személy töltötte ki a kérdőíveket ebből összesen 53 személy sémakérdőív adatait dolgoztuk fel. A férfiak aránya 40%, a minta átlagéletkora: 33,66 (SD: 12,84) teszteltük. A kérdőívek átlagait 6.2-10. táblázatban összesítettük.

6.2-10. táblázat Az alkalmazott kérdőívek és összesített mutatók átlagértékei (szórása, az átlagok megbízhatósági intervalluma) a kiegészítő kontroll mintában, a gerincbetegek mintájában (N=70), valamint az átlagok összehasonlítása

	Kontroll	Betegek	t/d	Cohen d	Standardizált β^1
	Átlag (SD)	Átlag (SD)			
DERS összpontszám	12,78(3,93) [11,70-13,86]	13,56(3,71) [12,68-14,44]	1,127	0,21	-0,089
TAS-DIF	13,94(4,97) [12,54-15,34]	17,16(6,61) [15,61-18,71]	2,924**	0,54	-0,095
TAS-DDF	11,08(3,98) [9,98-12,18]	14,20(4,67) [13,09-15,31]	3,903***	0,72	-0,244*
Sémák	106,80(26,43) [98,76-114,84]	111,79(33,67) [103,76-119,82]	0,891	0,36	-0,145
REM éretlen elhárítások	3,79(0,86) [3,55-4,03]	3,75(1,12) [3,49-4,01]	0,227	0,04	0,114
REM Érett elhárítások	7,27(1,05) [6,97-7,57]	7,32(1,12) [7,06-7,58]	0,256	0,05	-0,009
Zung depresszió	39,08(7,58) [36,97-41,20]	40,77(8,23) [38,84-42,70]	1,162	0,21	0,043

DERS: Érzelmszabályozási Nehézségek Kérdőív; TAS: Torontói Alexitímia Skála; DIF: Az érzelmek azonosításának nehézségei alszála; DDF: Az érzelmek kifejezésének nehézségei alszála; EOT: Pragmatikus gondolkodás alszála. +p<0,1; *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001; ¹A csoporttagság mint magyarázóváltozó standardizált β együtthatója a nem, az életkor és az iskolai végzettség kontroll alatt tartása mellett.

A két csoport az alexitímia két skáláján – DIF és DDF – mutatott különbséget, a beteg csoport magasabb pontszámaival, a Cohen d értékek közepes hatásméretre utalnak. Ezt követően lineáris regresszióval ellenőriztük, hogy a két csoport közötti különbségnek vagy a különbség hiányának háttérében nem más tényezők – pl. a nem, az életkor és az iskolai végzettség – azonosíthatók-e. Ezeket a regressziósúlyokat az 6.2-10. táblázat utolsó oszlopában közöljük. Az Érzelmek azonosításának nehézségei skálapontszámot a

csoporttagság (beteg vs. egészséges) a nem, az életkor és az iskolai végzettség kontrollálását követően már nem jósolja. Ezzel szemben az Érzelmek kommunikálásának nehézségeit a csoporttagság az említett három tényező kontroll alatt tartásával is magyarázta (a modell a DDF változó varianciájának 36%-át magyarázza).

6.2.6.1. A változók közötti kapcsolatok erősségének összehasonlítása

Megvizsgáltuk, hogy a maladaptív sémák (összesített pontszám) és az érzelmszabályozási nehézségek, az alexitímia összetevők, valamint az elhárítások, depresszió között milyen kapcsolatot van. Ezeket a korrelációs értékeket összehasonlítottuk a gerincfájdalommal együtt élők mintáján kapott eredményekkel. A két korrelációs együttható összehasonlítását a *z-értékek* kiszámolásával hajtottuk végre. A maladaptív sémák mint összesített mutató és az érzelmszabályozási mutatók, valamint a depresszió kapcsolatának erősségei a két mintában nem különböznek (a *z-értékek* nem szignifikánsak, 6.2-11. táblázat).

6.2-11. táblázat A sémák és az érzelmszabályozási mutatók közötti korrelációs értékek összehasonlítása

		DERS total	TAS-DIF	TAS-DDF	Éretlen	Érett	Depresz-szió
Sémák	Beteg	0,31** [0,08-0,51]	0,39** [0,17-0,58]	0,27* [0,04-0,48]	0,49*** [0,29-0,66]	0,36** [0,14-0,56]	0,30* [0,07-0,50]
Sémák	Kontroll	0,54*** [0,32-0,71]	0,58*** [0,37-0,75]	0,46*** [0,22-0,65]	0,62*** [0,42-0,77]	0,18 [-0,11-0,44]	0,45** [0,20-0,65]
Z érték		1,52	-1,34	1,18	1,01	1,04	0,94

DERS: Érzelmszabályozási Nehézségek Kérdőív; TAS: Torontói Alexitímia Skála, DIF: Érzelmek azonosításának nehézségei; DDF: Érzelmek kommunikálásának nehézségei **p*<0,05; ***p*<0,01; ****p*<0,001

6.2-12. táblázat A sémák és az Érzelmszabályozási Nehézségek Kérdőív alskálái közötti korrelációs értékek összehasonlítása

		DERS total	1	2	3	4	5	6
Sémák	Beteg	0,31** [0,08-0,51]	0,21+ [-0,03-0,43]	0,21+ [-0,03-0,43]	0,29* [0,06-0,50]	-0,10 [-0,33-0,14]	0,27* [0,04-0,48]	0,20+ [-0,04-0,42]
Sémák	Kontroll	0,54*** [0,32-0,71]	0,48** [0,25-0,66]	0,38** [0,12-0,60]	0,36** [0,10-0,58]	-0,21 [-0,46-0,07]	0,47** [0,23-0,67]	0,52** [0,29-0,70]
Z értékek		1,52	1,66+	-1,00	-0,42	0,60	-1,25	-1,99*

1. Érzelmi reakciók elfogadhatatlansága; 2. Nehézségek a célirányos viselkedés fenntartásában; 3. Impulzuskontroll nehézségek 4. Érzelmi tudatosság hiánya 5. Érzelmszabályozó stratégiákhoz való csökkent hozzáférés 6. Érzelmi tisztaság hiánya; **p*<0,05; ***p*<0,01; ****p*<0,001

Külön elemeztük az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív hat alszála és a maladaptív sémák mint összesített mutató közötti kapcsolatok erősséget. Két DERS alszála esetében találtunk szignifikáns különbséget: az Érzelmi reakciók elfogadhatatlansága és a maladaptív sémák között a kontroll csoportban tendenciaszinten, a maladaptív sémák és az érzelmi tisztaság hiánya között szintén a kontroll csoportban szignifikánsan erősebb összefüggést detektáltunk (6.2-12. táblázat).

A finomabb összehasonlítás érdekében az egyes sématarományok és az érzelemszabályozási mutatók közötti kapcsolatokat is megvizsgáltuk. Az eredmények alapján az Elszakítottság, elutasítottság sémataromány és az Érzelmek azonosításának nehézségei kapcsolatában kaptunk szignifikáns különbséget a két mintában. Ezen kívül még két tendenciaszintű különbségre találtunk: az Elszakítottság és elutasítottság és a DERS összpontszám, valamint az Aggályosság és gátlás sémataromány és az Érzelmek kommunikálásának nehézségei között. A felsorolt három változó közötti kapcsolatok az egészséges mintában erősebbnek bizonyultak. A többi sémataromány és érzelemszabályozási mutató viszonylatában nem találtunk szignifikáns eltérést a korrelációs együtthatók között, valamint a sématarományok és depresszió kapcsolatát mutató együtthatók sem bizonyultak statisztikailag különbözőnek (6.2-13. táblázat).

6.2-13. táblázat Az egyes sématarományok és érzelemszabályozási mutatók közötti korrelációs értékek, és összehasonlításuk (z-értékek)

Sématarományok	Csoportok	DERS total	TAS-DIF	TAS-DDF	Éretlen elhárítás	Érett elhárítás	Depresszió
Elszakítottság, elutasítottság	Beteg	0,20 [-0,04-0,42]	0,18 [-0,06-0,40]	0,24* [0,01-0,45]	0,44*** [0,23-0,62]	0,15 [-0,09-0,38]	0,44*** [0,23-0,62]
	Egészséges	0,51*** [0,27-0,70]	0,56*** [0,32-0,74]	0,31* [0,01-0,56]	0,49*** [0,24-0,68]	-0,03 [-0,33-0,28]	0,57*** [0,34-0,74]
Z érték		1,93 ⁺	2,41 [*]	-0,41	-0,34	0,96	-0,94
Károsodott autonómia és teljesítőképesség	Beteg	0,39** [0,17-0,58]	0,44*** [0,23-0,62]	0,24* [0,01-0,45]	0,44*** [0,23-0,62]	0,28* [0,05-0,49]	0,34** [0,11-0,53]
	Egészséges	0,48*** [0,24-0,67]	0,65*** [0,45-0,79]	0,48*** [0,22-0,68]	0,58*** [0,36-0,75]	0,12 [-0,18-0,40]	0,29* [0,01-0,53]
Z érték		-0,59	-1,62	-1,49	-1,02	0,89	0,30
Kóros másokra irányultság	Beteg	0,26* [0,03-0,47]	0,34** [0,11-0,53]	0,25* [0,02-0,46]	0,42*** [0,21-0,60]	0,38** [0,16-0,57]	0,21 ⁺ [-0,03-0,43]
	Egészséges	0,47*** [0,23-0,67]	0,38** [0,11-0,60]	0,31 ⁺ [0,01-0,56]	0,55*** [0,32-0,72]	0,39** [0,12-0,61]	0,25* [-0,02-0,50]
Z érték		-1,31	-0,25	0,35	-0,91	-0,06	0,23

Aggályosság és gátlás	Beteg	0,24* [0,01- 0,45]	0,34** [0,11- 0,53]	0,21 ⁺ [-0,03- 0,43]	0,43*** [0,22- 0,61]	0,38** [0,16- 0,57]	0,17 [-0,07- 0,39]
	Egészséges	0,41** [0,15- 0,62]	0,47** [0,22- 0,66]	0,50*** [0,24- 0,70]	0,57*** [0,35- 0,74]	0,28 ⁺ [- 0,01- 0,53]	0,36* [0,09- 0,58]
Z érték		-1,02	-0,83	1,80 ⁺	-1,00	0,60	-1,10

DERS: Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív; TAS: Torontói Alexitimia Skála, DIF: Érzelmek azonosításának nehézségei; DDF: Érzelmek kommunikálásának nehézségei *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

Az egyes maladaptív sématarományok és az érzelemszabályozási mutatók közötti kapcsolat elemzése támogatja azt a hipotézisünket, miszerint a Károsodott autonómia és teljesítőképesség sémataromány és érzelemszabályozási mutatók közötti együttjárás jelentős. Ez a sémataromány mindegyik mutatóval szignifikáns kapcsolatban állt, a korrelációs értékek 0,24-0,44 között mozogtak. Bár a Kóros másokra irányultság és az Aggályosság és gátlás sématarományok és az érzelemszabályozási mutatók között is hasonló mértékű együttjárást találtunk.

Ez az elemzés arra is rámutatott, hogy az Elszakíttottság, elutasíttottság sémataromány a beteg csoportban kevésbé áll kapcsolatban a DERS összpontszámmal, míg az egészséges csoportban jelentős együttjárás található. A többi változó és e sémataromány viszonylatában nincs különbség

6.2.7. A változók közötti komplex kapcsolatok vizsgálata a beteg csoportban

A változók közötti feltételezett komplexebb kapcsolatokat – így a közvetítő útvonalakait – strukturális egyenletekkel modelleztük. A felvázolt modell és az empirikus adatok közötti hasonlóság megítéléséhez az ún. illeszkedési mutatókat alkalmaztuk. Az egyik illeszkedési mutató a χ^2 mutató, ha nem szignifikáns akkor nincs eltérés az elméleti modell és az empirikus adatok között (Rózsa, 2006). További illeszkedési mutatók: GFI (Goodness of Fit), AGFI (Adjusted goodness of Fit), CFI (Comparative Fit Index) és a RMSEA⁴⁵.

A 6.2-2. ábrán a megfigyelt (vagyis mért) változókat téglalappal, a látens változókat pedig ellipszissel jelöljük. A nyíllakon a standardizált együttjárási értékei láthatók.

Fentebb a kérdésfelvetésnél feltételeztük, hogy a sémák és a betegséggel összefüggő zavaró problémák, valamint a depresszív hangulat közötti kapcsolatban az

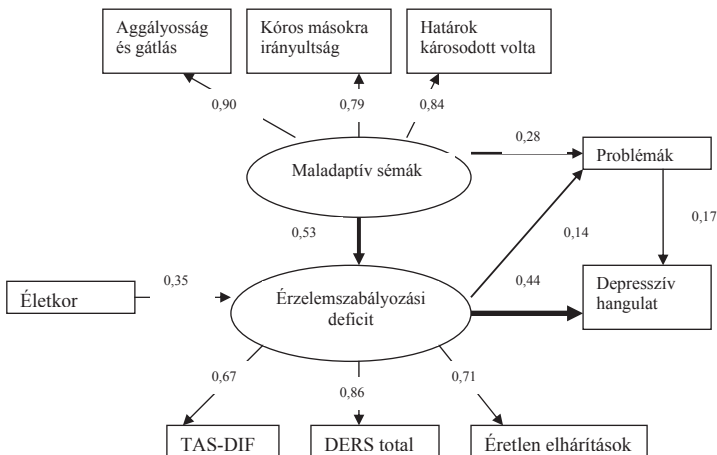
⁴⁵ A GFI a modell varianciájának és kovarianciájának relatív mennyiségét fejezi ki, értéke 0,85 fölött elfogadható. Az AGFI szintén ezt fejezi ki, de úgy, hogy a modell szabadságfokát figyelembe veszi, ha értéke 0,80 fölötti, akkor a modell és az adatok illeszkedése jónak mondható. A CFI a hipotetikus modell relatív illeszkedését fejezi ki az alapmodellhez képest. Ha a CFI értéke nagyobb, mint 0,90, akkor azt mondhatjuk, hogy az adatok jól illeszkednek a teoretikus modellhez (Cole, 1987; Anderson és Gerbing, 1984; Marsh és mtsai, 1988; Bentler, 1990). Az RMSEA a közelítési hiba négyzetes középértéke: 0,08 alatti értéke jónak minősíthető.

érzelemszabályozási deficitnek. Annak érdekében, hogy elkerüljük az egyik séma (Elégtelen önkontroll) és az egyik érzelemszabályozási skála közötti redundanciájának a problémáját, az Elégtelen önkontroll sémát kihagytuk az elemzésből. Az egészséges csoporttal való összehasonlítás során kiderült, hogy az Elutasítottság, elszakítottság a DERS és DIF változókkal jelentősebb kapcsolatban nem áll, ennek kihagyásával állítottuk fel a modellünket. Érzelemszabályozási deficitmutatóként alkalmaztuk tehát a DERS összpontszámot, az éretlen elhárításokat, valamint az érzelmek azonosításának nehézségeit. A depresszív hangulatot elméleti bevezetőnknek megfelelően az érzelemszabályozási deficitekkel és a problémák zavaró számával hoztuk összefüggésbe.

Az elméleti modellünk és az adatok közötti illeszkedést jelzi a χ^2 mutató, amely nem volt szignifikáns ($\chi^2=23,870$ df=24 p=0,469). A modell további illeszkedési mutatói is ezt jelzik: GFI=0,930; AGFI=0,868; CFI=0,966; RMSEA=0,006.

Modellünk szerint a maladaptív sémák az érzelemszabályozási útvonalakon keresztül fejtik ki hatásukat a depresszív hangulatra, míg a problémákra közvetlenül és közvetve az érzelemszabályozáson keresztül is hatnak.

6.2-2. ábra A maladaptív sémák, az érzelemszabályozási deficitmutatók, a betegséggel összefüggő zavaró problémák és a depresszív hangulat komplex összefüggései krónikus gerincfájdalomban (N=70)



6.2.8. Megbeszélés

Második vizsgálatunkban az érzelemszabályozás fejlődési és felnőtt irodalmának ötvözésére törekedve a korai maladaptív sémák érzelemszabályozásra kifejtett hatását kezelésre és/vagy műtéti beavatkozásra nem reagáló gerincfájdalommal együtt élők körében teszteltük. Betegcsoportunk kiválasztásában az egyik kritériuma a betegség fennállásának időtartama, a másik a panaszok (a fájdalom) krónikus fennmaradása volt a megfelelő kezelések és/vagy műtéti beavatkozások ellenére. A failed back surgery szindróma (FBSS) elnevezés, vagyis a sikertelen gerinc-műtét szindróma kifejezetten a műtét után nem javuló gerincfájdalomra utal. A vizsgálati mintánkban részt vevő betegek egy részénél tehát valamilyen mértékű organikus gerincelváltozás tapasztalható volt. Eredményeinket ezért csak a krónikus fájdalom összefüggésében felsorakoztatott elképzelések fényében értelmezzük, a szomatizáció témakörében felvázolt elméleti modelleket nem hívjuk segítségül.

Az általunk felhasznált kérdőívek mellett az elemzésekhez a kórházba kerülő betegek komplex adatlapját is felhasználtuk. Ez az adatlap az életkor és a nem, a családi állapot, az iskolai végzettség, s a jelenlegi munkapiacra való részvétel mellett az egyéb betegségekre, a korábbi műtétek számára, a gerincbe beültetett idegen anyagok jelenlétére, a szociális támogatás jelenlétére, a korábbi időszak pszichoszociális eseményeire – különösen a veszteséggel járókra – a betegséghez kapcsolódó problémákra kérdez rá.

A *testi panaszok okáról* kialakított elképzelés – vagyis az okokra vonatkozó betegségreprezentáció természete – befolyásolhatja az egészségmagatartást. Jelen vizsgálatban a v.sz.-ek nagy része nem tudta magyarázni betegsége kialakulását, vagy a kialakult és tartósan fennmaradt panaszokat korábbi fizikai munkájának következményeként azonosította. Bár nemcsak a nehéz fizikai munka, hanem a mozgásszegény életmód és a hibás testtartás is hozzájárulhat a panaszok kialakulásához (Tóth, 2006), ezeket a szempontokat a betegek az okok között viszonylag kis számban jelölték meg. A nehéz fizikai munka okként való megjelölése az elfogadott, kulturális hiedelmeket (Kirmayer, 1996; Kirmayer és Young, 1998) is tükrözheti.

A betegségről kialakított tapasztalatok kognitív szintű leképeződései értelemszerűen a személyes élményekből és az egészség-betegség általános hiedelmeiből épülnek fel (Heijmans, 1988). Az okokra vonatkozó reprezentációk hiánya az aktuális orvosi diagnózist is tükrözheti, ugyanakkor a jelentéskeresés folyamatának (Bland és Henning, 2000) elakadását is jelzi.

Ha a krónikus fájdalomban szenvedő személy a fájdalmat egyszerűen fizikai probléma jeleként értelmezi, vagy úgy véli, hogy a pszichoszociális faktorok nem vagy csak kis szerepet játszanak a fájdalomban, ill. annak kezelésében, rosszabb fizikai és pszichés funkcionálást mutat (Simon és Folen, 2001). Eszerint a fájdalom biomedikális nézete (Crombez, 2003) vagy – más terminus alkalmazásával – a szomatizáló attribúció (Robbins és Kirmayer, 1991) krónikus fájdalomban rosszabb kimenetellel kapcsolódhat össze.

A krónikus testi tünetekkel orvoshoz forduló vagy ezek miatt kezelés alatt álló személyek rehabilitációjában kiemelik, hogy a betegeknek el kell magyarázni, hogy állapotukat a fizikai, biológiai (és szociális) okok komplex kölcsönhatása alakítja (Garcia-Campayo, Claraco, Sanz-Carrilo, Arévalo, Monton, 2002). A megfelelő magyarázat segíthet az oki kontroll (Kulcsár, 1998) visszanyerésében vagy az áttolt kontroll (Kulcsár, 1998) kialakításában, ha azokra a területekre tereli a krónikus beteg figyelmét, amelyek felett ellenőrzést gyakorolhat. Az áttolt kontroll jelentőségét az is indokolja, hogy a beavatkozások ellenére fennmaradó fájdalommal küzdő betegek nagy része *munkaképtelenné* válik (Császár és mtsai, 1998). Vizsgálati mintánk fele nem dolgozott, s a nagy részük a betegséget jelölte meg ennek okaként. Érdemes megemlíteni, hogy a betegek sok időt töltenek az ágyban: nappal átlagban 7,5 órát jeleztek.

Fontosnak tartjuk kiemelni, hogy a v.sz.-ek nagy része (N=45) beszámolt valamilyen *vesztésről*. A minta közel fele jelezte, hogy a közelmúltban elvesztett egy szeretett személyt. A magas előfordulás indokolja, hogy a betegekkel való foglalkozás során az exploráció ezeket a veszteségekre vonatkozó kérdéseket is tartalmazza (Császár és mtsai, 1998). Ennek vonatkozásában érdemes megemlíteni, hogy egyes vizsgálatok szerint a betegséghez alulműködő HPA tengely társul (Geiss, Rohleder, Kirschbaum, Steinbach, Bauer, Anton, 2005), emiatt a betegek stressztűrő képessége csökkent. Az újabb stresszor, pl. a vesztés, a tünetek és a betegség súlyosbodásához vezethet. A tünetek súlyosbodásának megfelelő értelmezéséhez tehát nemcsak a fizikai kivizsgálás eredményeit, hanem a pszichoszociális stresszorok előfordulását is érdemes mérlegelni. Megjegyezzük, hogy mintánkban a veszteségekről beszámoló és nem beszámoló személyek depresszió pontszámai csak tendenciaszinten különböztek.

Vizsgálati mintában a *káros egészségi szokások* előfordulása alacsony volt. Ez nem erősíti meg azokat a szakirodalmi adatokat, amelyek gerincfájdalommal jellemezhető mintákon a szerhasználat magas előfordulását jelzik (Schofferman és mtsai, 2003).

Az énről és a másíkról kialakított *maladaptív sémák és az érzelmszabályozási mutatók közötti kapcsolatok* korrelációs elemzése megerősítették általános hipotézisünket, amely szerint a maladaptív sémák érzelmszabályozási deficitekkel – éretlen elhárításokkal, az érzelmelek azonosításának nehézségeivel és a DERS összpontszámmal kifejezett érzelmszabályozási nehézségekkel – járnak együtt. Ez megerősíti Greenberg (2007) elképzelését, miszerint a korai kapcsolati deficitek az implicit érzelmszabályozás folyamatát gátolják, s így az érzelmelek elfogadásának, felismerésének, kifejezésének, elnyomásának deficitjeivel járnak. Ez az összefüggés azonban nem a betegségre specifikus (ahogy a kiegészítő vizsgálatunk jelzi).

Itt említjük meg, hogy a maladaptív sémák az éretlen és az *érett elhárításokkal* egyaránt szignifikáns kapcsolatban álltak. Ez Young (1999) sémákról kialakított általános elképzelését erősíti, miszerint a sémák érvédő munkamódhoz vezetnek. Érdemes megjegyezni, hogy míg az éretlen elhárítások a depresszív hangulattal kapcsolatban álltak, az érett elhárítások és a depresszív hangulat mutatója egymástól függetlennek bizonyult ($r=-0,12$). Az elméleti bevezetőben jeleztük, hogy az elhárítómechanizmusok nemcsak a patológiás, hanem az egészséges működésben is fontosnak tartják (Vaillant, 1971). Az érett elhárításokat a pozitív pszichológia keretén belül Vaillant újabb munkájában (2000) „megküzdő potenciálokként” kezeli. Ezt a felfogást vizsgálatunk

egyik eredménye támogatja: az érett elhárítások függetlenek voltak az érzelmszabályozási nehézségektől (DERS összpontszám), valamint az alexitímia két összetevőjétől (Érzelmelek azonosításának nehézségei és Érzelmelek kommunikálásának nehézségei alskálák), ezért nem is alkalmaztuk érzelmszabályozási deficitmutatóként.

A korai kapcsolati deficitiek és a krónikus fájdalom összefüggését eddig a kötődési stílus, méghozzá a felnőtt kötődési stílus keretében vizsgálták (Ciechanowski és mtsai, 2003; Meredith, Strong, Feeney, 2006a,b). Empirikus munkánkban nem a klasszikus kötődési stílusok mérését alkalmaztuk, mert elsődlegesen az énre és a másokra vonatkozó sémák tartalmának hatását kívántuk tetten érni. A Mikulincer és munkatársai (2003) által felvetett elképzelésnek megfelelően, valamint Greenberg (2007) elképzelései alapján feltételeztük, hogy a maladaptív sémákhoz érzelmszabályozási deficitiek társulnak.

Lineáris regresszióelemzéseink szerint a maladaptív sémák mutató az életkor, a nem, az iskolai végzettség és a betegség fennállásának ideje kontroll alatt tartása mellett szignifikánsan hozzájárult az érzelmszabályozási mutatók variációjának magyarázatához. A sémák szintén a felsorolt tényezők kontroll alatt tartása mellett a betegséggel kapcsolatos problémák számát szignifikánsan magyarázta, míg a depresszív hangulatot csak tendencia szinten jósolta.

Komplexebb elemzésünk – strukturális egyenletekkel kialakított *modellünk* – igazolta, hogy a maladaptív sémák az érzelmszabályozási deficiteken keresztül fejtik ki hatásukat a depresszív hangulatra. A betegséggel társuló problémák a depresszív hangulatot jósolták, ami megerősíti, hogy krónikus fájdalommal jellemzett kórképekben a depresszív zavarok előfordulása a veszteségre adott reakcióként is értelmezhető (Chapman és Gavrin, 1999).

Eredményeink értelmezését egy további *vizsgálat eredményeivel egészítettük ki*. A maladaptív sémák és az érzelmszabályozási mutatók kapcsolatára vonatkozó vizsgálatok hiánya miatt indokoltnak találtuk, hogy krónikus betegséggel nem küzdők mintájában is elemezzük a maladaptív sémák, érzelmszabályozási mutatók és a depresszív hangulat kapcsolatait, s ezeket összevessük a betegcsoportban talált kapcsolatokkal.

Először a beteg és az egészséges csoport közötti különbségeket teszteltük: az Érzelmelek kommunikálásának nehézségeiben találtunk szignifikáns, közepes mértékű különbséget a várt irányban. Ez a nem, életkor és az iskolai végzettség kontrollálását követően is fennmaradt. Korábban néhány vizsgálat rámutatott arra, hogy a krónikus fájdalomban szenvedő személyek hajlamosak nem kifejezni érzelmeiket, főként a harag/düh kommunikálását gátolják (Venable, Carlson, Wilson, 2001). Önként adódik az a feltételezés, hogy ennek hátterében a szociális környezethez való alkalmazkodás igénye állhat. Az elméleti bevezetőben Gross (1998b, 2002) vizsgálatainak eredményei között láthattuk, hogy az érzelmelek kifejezésének az elnyomása magának a szubjektív érzésnek (esetünkben a fájdalomnak) a fokozódásával járhat.

A változók közötti kapcsolatok erősségének tesztelése rámutatott arra, hogy a kontroll csoportban erősebb összefüggés van a maladaptív sémák (mint összesített mutató) és az Érzelmi reakciók elfogadhatatlansága között, de megjegyezzük, hogy ez az összefüggés a beteg mintán is szignifikáns volt. Az egyes sématarományok és az érzelmszabályozási mutatók kapcsolatának elemzése szerint az Elszakítottság és

elutasítottság sémataromány a kontroll csoportban az Érzelmek azonosításának nehézségeivel szignifikánsan erősebb összefüggésben állt, mint a betegcsoportban. A többi esetben a sématarományok és érzelmszabályozási mutatók erőssége nem tért el a két csoportban. A kontroll minta alacsony elemszáma miatt további vizsgálatok szükségesek a maladaptív sémák és az érzelmszabályozási mutatók közötti kapcsolat tisztázása érdekében.

6.2.8.1. A vizsgálat korlátai

Vizsgálatunk általánosíthatóságát a vizsgált minta elemszáma is korlátozza, bár a statisztikai erő csökkenése nem tekinthető nagymértékűnek. A vizsgálat külső validitása szempontjából a vizsgálat körülményeit, a vizsgálati személyek kiválasztását és a vizsgálati időszakot érdemes mérlegelni. A vizsgálat egyetlen intézmény osztályán folyt, és nem ismert, hogy a résztvevő intézményben megforduló betegek mennyire jól reprezentálják az ugyanezzel a problémával küzdő betegek alapsokaságát. Továbbá csak olyan személyek vettek részt a vizsgálatunkban, akik meghatározott időközönként valamilyen kezelést kaptak, és mivel az osztályon tartózkodás alatt töltötték ki a kérdőíveket, ez a körülmény hatással lehetett a válaszaikra.

Ahogy fentebb már említettük, a vizsgálati mintánkban részt vevő betegek egy részénél valamilyen mértékű organikus gerincelváltozás tapasztalható volt. Tehát eredményeinket a krónikus fájdalom összefüggésében felsorakoztatott elképzelések fényében értelmezhetjük csak, a szomatizáció témakörében felvázolt elméleti modelleket nem hívhatjuk segítségül. Következő vizsgálatunkba (a sorrendet tekintve a negyedikben) ezért egyrészt olyan krónikus fájdalmi tünettel jellemezhető csoportot (szomatizáló csoport) vontunk be, ahol a fájdalom magyarázatában az organikus elváltozás egyértelműen kizárható, másrészt egy olyan, további csoporttal is dolgoztunk, ahol a fájdalom organikus okokkal egyértelműen magyarázható.

Negyedik vizsgálatunkban a *szomatizáló csoport* fibromialgiás személyekből, míg Az organikus csoport rheumatoid arthritis-es betegekből áll. Ez utóbbi csoportban a fájdalmat az ízületek gyulladásával és deformításával kapcsolható össze, tehát megmagyarázotttnak tekintik.

A második vizsgálatban az érzelmszabályozást jórészt a negatív érzelmek szabályozására korlátoztuk. A negyedik vizsgálatunkba bevontuk a pozitív érzelmek generálásának, fenntartásának vizsgálatát is. Második vizsgálatunkból alapvetően hiányoztak a fájdalom intenzitására vonatkozó kérdések, továbbá a krónikus fájdalom irodalmából jól ismert, a fájdalmi intenzitást és a jóllétet magyarázó változók: így a *fájdalom-katasztrófizálás* és a krónikus *fájdalom elfogadása*. Következő vizsgálatunk eszköztárát ezekkel a kérdőívekkel is kibővítettük. Ehhez első lépésként a Fájdalom Katasztrófizálás Kérdőív adaptálását kezdtük el (harmadik vizsgálat).

6.3. vizsgálat. A Fájdalom Katasztrófizálási Kérdőív adaptálása

Harmadik vizsgálatunkban a Fájdalom Katasztrófizálás Kérdőív (Pain Catastrophizing Scale, PCS, Sullivan és mtsai, 1995) faktorstruktúrájának érvényességét teszteltük, továbbá az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív és az érzelmi labilitás, valamint a testi tünetek előfordulását feltérképező skálák alkalmazásával a kérdőív validálási munkálatait kezdtük meg. Feltételeztük, hogy a katasztrófizálás az érzelemszabályozási nehézségekkel és az érzelmi labilitással pozitív kapcsolatban áll, továbbá a magasabb katasztrófizálási értékek és a tünetgyakoriság között is pozitív együtt járást vártunk. A kérdőív kritériumvaliditásának tesztelése folyamatban van⁴⁶.

6.3.1. Vizsgálati személyek

A PCS belső struktúrájának igazolásához egy 206 fős (93 férfi 113 nő) mintán konfirmációs (megerősítő) faktorelemzést végeztünk. A vizsgálati személyek átlagéletkora: 27,03 (szórás: 9,30). A vizsgálati személyek közül 106 egyetemista (51,5%), 49-en diplomával (23,8%), 42-en középiskolai végzettséggel (20,4%) és 9-en szakmunkás bizonyítvánnyal (4,6%) rendelkeztek. A mintába krónikus testi vagy pszichés megbetegedéssel nem diagnosztizált személyek kerültek be.

6.3.2. Eszközök

6.3.2.1. Fájdalom Katasztrófizálási Kérdőív

Sullivan, Bishop és Pivik (1995) a korábbi katasztrófizálás definíciókat és mérési eljárásokat áttekintve alakították ki új önbeszámoló kérdőívet. A kérdőív a korábbi elméleti és empirikus munkák nem redundáns katasztrófizálási dimenzióit fedi le. Ezek: (1) A fájdalommal kapcsolatos gondolatokra való fokozott figyelmi fókusz (Spanos és mtsai, 1979); (2) A fájdalmas inger fenyegető voltának eltűlése (Chaves és Brown, 1987); (3) A fájdalommal való megküzdésre vonatkozó tehetetlen orientáció (Rosenstiel és Keefe, 1983). A kérdőív három alskálája ehhez a három dimenzióhoz illeszkedik: (1) Rumináció, (2) Felnagyítás és (3) Tehetetlenség. A hármas faktorstruktúrát egyetemi hallgatók (N= 425) mintáján (Sullivan és mtsai, 1995) és klinikai mintán (N=851) is igazolták. Későbbi faktoranalitikus vizsgálatok a kérdőív háromfaktoros szerkezetét megerősítették (Osman, Barrios, Gutierrez, Kopper, Merrifield, Grittmann, 2000).

A Fájdalom Katasztrófizálási Kérdőív (Pain Catastrophizing Scale, PCS) 13 tételére ötfokozatú skálán kell válaszolni (0: egyáltalán nem jellemző, 4: teljes mértékben – mindig – jellemző). A skála teszt-reteszt reliabilitása ($r=0,70$) és belső konzisztenciája (a teljes skála esetében a Cronbach α : 0,87; Rumináció: 0,87; Felerősítés: 0,66; Tehetetlenség: 0,78) is megerősítést nyert (l. Sullivan és mtsai, 1995; Sullivan, 2005).

⁴⁶ Ennek során a kérdőívet krónikus betegségben (pl. daganatos betegségben, cukorbetegségben, szív- és érrendszeri betegségben, krónikus fájdalomban) szenvedők betegek körében alkalmazzuk.

Klinikai mintán a 30-as összpontszám⁴⁷ határértékpontként alkalmazható (Sullivan, 2005).

6.3.2.2. További eszközök: Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív (DERS), az Érzelmi Labilitás skála, és a Szomatizáció skála (leírásukat l. az első vizsgálatnál).

A DERS belső konzisztenciája megfelelőnek bizonyult, a Cronbach α értékek 0,77-0,86 között mozogtak. Hasonlóképpen jelen mintában az Érzelmi labilitás skála belső konzisztenciája (Cronbach α : 0,75) és a Szomatizáció skála belső konzisztenciája (Cronbach α : 0,82) is megfelelő volt..

6.3.3. Eljárás

A magyar nyelvű kérdőív kialakításának első lépéseként két angolul felsőfokú szinten író és beszélő személy elkészítette az első fordításokat. A két fordítás összevetését követően egy szakfordítói és tolmács végzettséggel rendelkező pszichológust kértünk meg a visszafordítás elkészítésére. A visszafordító a kérdőívet nem ismerte. A visszafordítást az eredeti kérdőív első szerzője (Michael J.L. Sullivan) ellenőrizte, és vele közösen állítottuk össze a PCS „hivatalos” magyar változatát.

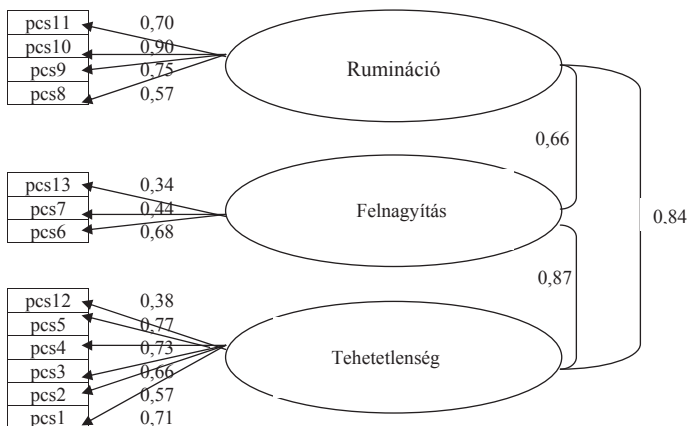
6.3.4. Eredmények

6.3.4.1. A faktorstruktúra tesztelése

Az elemzéshez az AMOS 4.01 programcsomagot használtuk. Megvizsgáltuk, hogy hazai adataink mennyire illeszkednek a Sullivan és munkatársai (1995) által igazolt háromfaktoros struktúrához. A faktorok között – az eredeti módszerhez hasonlóan – feltételeztük az együttjárásokat. Az elemzési ábrában mindegyik látens változót (amit ellipszissel jelöltünk) mindegyik változóval összekötöttünk. Az *6.3-1. ábra* mutatja a kérdőív tesztelt faktorstruktúráját, valamint az elemzés során kapott standardizált együtthatókat.

⁴⁷ A Rumináció alszála: 11 pont; Felnagyítás: 5 pont; Tehetetlenség: 13 pont.

6.3-1. ábra. Az Fájdalom Katasztrófizálási Kérdőív faktorstruktúrája (a standardizált együttthatókkal)



Az illeszkedési mutatók közül a χ^2 mutató (175,043; df=62 $p<0,05$) szignifikánsnak bizonyult, de ha a khi-négyzet és a szabadságfok hányadosa 2,823, ami az elfogadható tartományba esik. A többi illeszkedési mutató alapján (CFI=0,945; NFI=0,964, RMSEA=0,094) is elfogadhatjuk az elméleti modell – vagyis az eredeti faktorstruktúra, és az egyes faktorokhoz tartozó tételek szerkezete – és az empirikus adatok hasonlóságát. A faktorok kovarianciájának magas mértéke miatt (1. ábrán) az egyfaktoros modellt is teszteltük. A 2. modell illeszkedési mutatói (6.3-1. táblázat), azonban rosszabbodtak, így eredményeink az eredeti háromfaktoros struktúrával konvergálnak.

6.3-1. táblázat A Fájdalom Katasztrófizálási Kérdőív háromfaktoros (1. modell) és egyfaktoros (2. modell) illeszkedési mutatói⁴⁸

	χ^2 df	χ^2 /df	NFI	IFI	CFI	RMSEA
1. modell	175, 043 62	2,823	0,945	0,964	0,964	0,094 [0,078- 0,111]
2. modell	227,870 65	3,506	0,929	0,948	0,947	0,111 [0,095- 0,126]

⁴⁸ A táblázatban alkalmazott rövidítéseket és magyarázatukat lásd a 73. oldalon.

6.3.4.2. A kérdőív alskálái

Megvizsgáltuk a három alskála belső konzisztenciáját (6.3-2. táblázat), valamint a férfiak és nők átlagértékeinek különbségét (6.3-3. táblázat). A három alskála közül a Felnagyítás belső konzisztenciája 0,60 alatti, de mivel csak három tételt tartalmaz, ezért az érték az elfogadható határon belül van. A szakirodalomban nemcsak a PCS három alskálájának értékeit, de az összpontszámot is alkalmazzák. Az összpontszám belső konzisztenciája megfelelő volt (Cronbach α : 0,87).

A Rumináció és Felnagyítás között 0,42-es, a Rumináció és a Tehetetlenség között 0,65-ös, míg a Felnagyítás és a Tehetetlenség között 0,86-os korrelációs értékek adódtak.

6.3-2. táblázat A Fájdalom Katasztrófizálás Kérdőív alskáláinak belső konzisztenciája

Skálák	Cronbach α	Tételek száma
PCS Rumináció	0,81	4
PCS Felnagyítás	0,54	3
PCS Tehetetlenség	0,80	6
PCS összpontszám	0,87	13

A kérdőív skálái közül a Rumináció skálán találtunk szignifikáns nemi különbséget, ezen a skálán a nők magasabb pontszámokat értek el. A két nem átlagértékeinek különbsége közepes hatásméretűnek tekinthető (Cohen d : 0,43). Az ezen a skálán mutatkozó különbség eredményezte, hogy a nők magasabb összpontszámot értek el, mint a férfiak. Az összpontszám nemek közötti különbsége a Cohen d mutató alapján kis hatásméretűnek tekinthető. Összesen a v.sz.-ek 5,3%-a ($N=11$) ért el magasabb pontszámot, mint 30.

6.3-3. táblázat A Fájdalom Katasztrófizálási Kérdőív skáláinak átlagértékei (szórása), megbízhatósági intervalluma az egész mintában és nemi bontásban, valamint a nemek összehasonlítása

	Teljes minta	Férfiak ($N=93$)	Nők ($N=113$)	t/d	Cohen d
	Átlag (SD) [CI]	Átlag (SD) [CI]	Átlag (SD) [CI]		
PCS Rumináció	7,89(3,85) [7,36-8,42]	6,96(4,16) [6,10-7,82]	8,67(3,40) [8,04-9,30]	3,194**	0,46
PCS Felnagyítás	2,55(2,14) [2,26-2,84]	2,30(2,23) [1,84-2,76]	3,75(2,05) [3,37-4,13]	1,510	0,21
PCS Tehetetlenség	5,73(4,33) [5,14-6,32]	5,42(4,65) [4,46-6,38]	5,99(4,05) [5,24-6,74]	0,943	0,13
PCS összpontszám	16,18(8,80) [14,97-17,39]	14,68(9,61) [12,70-16,66]	17,42(7,90) [15,95-18,89]	2,245*	0,32

CI: megbízhatósági intervallum

6.3.4.3. A katasztrofizálás kapcsolata az érzelmszabályozási nehézségekkel, a tünetgyakorisággal és az érzelmi labilitással

A PCS három alskálája közül kettő, a Rumináció és a Felnagyítás pozitívan korrelált a szomatizáció skálával, amely az elmúlt héten tapasztalt testi tünetek gyakoriságát méri. Az érzelmi labilitás pontszámokkal mindhárom alskála, és értelemszerűen az összpontszám is szignifikánsan korrelált, a korrelációk 0,25-0,35 körül mozogtak.

A PCS és a DERS hat skálája közül ötten szignifikáns pozitív korrelációt találtunk, az Érzelmi tudatosság skála esetében csak a fájdalom ruminációval találtunk szignifikáns, de alacsony (0,14-es) korrelációt, és érdemes megjegyezni, hogy a korrelációs együttható előjele negatív volt.

6.3-4. táblázat A fájdalom katasztrofizálás kapcsolata az érzelmszabályozási nehézségekkel, a testi tünetek előfordulásával és az érzelmi labilitással (korrelációs együtthatók és megbízhatósági intervallumuk) (N=206)

	Rumináció	Felnagyítás	Tehetetlenség	Összp.	Átlag(SD)
SCL szomatizáció	0,25** [0,12-0,38]	0,19** [0,05-0,32]	0,19** [0,05-0,32]	0,25** [0,12-0,38]	0,58(0,49) [0,51-0,65]
Érzelmi labilitás	0,33** [0,20-0,45]	0,25** [0,12-0,38]	0,30** [0,17-0,43]	0,35** [0,23-0,46]	23,15(5,91) [22,34-23,96]
DERS Érzelmi válaszok elfogadhatatlansága	0,29** [0,16-0,42]	0,29** [0,16-0,42]	0,28** [0,15-0,41]	0,33** [0,21-0,45]	13,49(5,24) [12,77-14,21]
DERS Célvezérelt viselkedés fenntartásának nehézségei	0,36** [0,24-0,47]	0,29** [0,16-0,42]	0,30** [0,17-0,43]	0,37** [0,25-0,49]	14,25(4,53) [13,63-14,87]
DERS Impulzuskontroll nehézségek	0,34** [0,22-0,46]	0,27** [0,14-0,39]	0,28** [0,15-0,41]	0,35** [0,23-0,46]	13,65(4,87) [12,98-14,32]
DERS Érzelmi tudatosság hiánya	-0,14* [-0,28-0,00]	-0,13 [-0,27-0,01]	-0,03 [-0,17-0,11]	-0,11 [-0,25-0,03]	15,37(4,18) [14,80-15,94]
DERS Érzelmszabályozó stratégiákhoz való csökkent hozzáférés	0,38** [0,26-0,50]	0,34** [0,22-0,46]	0,40** [0,29-0,51]	0,45** [0,34-0,56]	17,45(5,69) [16,67-18,23]
DERS Érzelmi tisztaság hiánya	0,16* [0,02-0,29]	0,22* [0,09-0,35]	0,32** [0,19-0,44]	0,27** [0,14-0,39]	10,11(3,66) [9,61-10,61]

6.3.5. Megbeszélés

A kérdőív adaptálását a Michael Sullivan engedélyével kezdtük meg. Harmadik vizsgálatunkban, krónikus betegséggel nem diagnosztizált személyek körében igazoltuk a Fájdalom Katasztrofizálás Kérdőív háromfaktoros – rumináció, felnagyítás, tehetetlenség

– struktúráját. A kérdőív megfelelő belső konzisztencia mutatókkal rendelkezett. A nők magasabb pontszámot értek el a Rumináció alskálán, mint a férfiak. Sullivan és munkatársai (1995) vizsgálatával ellentétben a Tehetetlenség alskálán a férfiak és nők pontszámai között jelen mintában nem találtunk eltérést.

Eredményeink igazolták, hogy a katasztrofizálás az érzelmi instabilitással (neuroticizmussal) kapcsolatban áll. Goubert, Crombez és van Damme (2004) szerint az érzelmi instabilitás a fájdalmi katasztrofizálásra hajlamosíthat. A neuroticizmus magas szintje a kis intenzitású fájdalmat is fenyegetővé teszi, ez pedig kedvez a katasztrofizálás folyamatának.

Vizsgálatunkban a katasztrofizálás az érzelemszabályozási deficitmutatókkal, a DERS öt alskálájával pozitív kapcsolatban állt. Az érzelemszabályozási nehézségek minden fenyegető inger – így a fájdalmi inger – kezelését befolyásolhatják. A DERS és a katasztrofizálás kapcsolatában az Érzelmi tudatosság hiánya (DERS alskála) kivételt képezett, a Rumináció alskálával gyenge negatív összefüggésben ($r=-0,14$) állt. Ez ismét erősíti, hogy ez az alskála az érzelmekre való figyelem hiányának minőségét nem képezi le.

6.4 vizsgálat: Érzelemszabályozás rheumatoid arthritis-ben és fibromialgiában

6.4.1. A kérdésfeltevés megfogalmazása

Vizsgálatunkban rheumatoid arthritis-es és fibromialgiás személyek bevonásával teszteltük a korai maladaptív sémák és az érzelemszabályozás, valamint a betegség fizikai funkcionálásra gyakorolt hatása közötti kapcsolatot. Ezt kiegészítettük a *pszichés jóllét mérésével* is, feltételezve, hogy a jobb érzelemszabályozás és a korai maladaptív sémák hiánya kedvezőbb pszichés jóllét-mutatókkal társul. Az érzelemszabályozás feltérképezését nem korlátoztuk a negatív érzelmek kezelésének kérdőíves mérésére. Az alexitímia skála és az érzelemszabályozási nehézségek kérdőív mellett a negatív érzelmek generálásában jelentős szerepet betöltő *ruminatív gondolatok tartalmainak* feltárására is törekedtünk.

A negatív érzelmek szabályozása mellett célként tűztük ki a *pozitív érzelmek generálódásának* vizsgálatát is. Az affektusok dinamikus modellje alapján (Zautra, Smith, Affleck, Tennen, 2001) feltételeztük, hogy stresszes (fájdalmas) időszak alatt a pozitív érzelmek fenntartásának képessége pszichés egészségvédő hatással jár (Zautra, Johnson, Davis, 2005). A különböző pozitív érzelmeket keltő aktivitásokba való bevonódás kapcsolatban állhat a *fájdalom elfogadásával* és a pszichés jóllétel.

Az érzelemszabályozás mutatóinak kibővítése mellett a fájdalom és a fizikai funkcionálás méreseit is finomítottuk az első vizsgálatunkhoz képest, vizsgáltuk a *katasztrofizálást*, amely a fájdalmi intenzitás és a fájdalmi viselkedés egyik legpregnansabb prediktora (Sullivan és mtsai, 2001) és feltételezhetően a testi-lelki funkcionálásra is kifejtő hatását, valamint a ruminációt is.

A *rumináció* – mint kognitív érzelemszabályozó stratégia – a stresszor okozta negatív érzelmi állapotot tartósítja, és a figyelmet a szituáció leginkább stresszteni aspektusára irányítja (l a figyelem irányítása mint előzményfókuszú érzelemszabályozási stratégia, Gross, 2002). A rumináció egyfajta perszeveratív kogníció, amely egyszerre tekinthető stresszornak és a pszichoszociális stresszor hatását mediáló tényezőnek (Brosschot és mtsai, 2006), és amely tartós arousallel (Ursin, 2000) és negatív affektivitással (gyakorta szorongással) jár együtt.

Fentebb amellett érveltünk, hogy krónikus fájdalomban a szenvedés az én integrálásának észlelt fenyegetettségéből vagy károsodásából fakadhat, amelyet a fájdalommal összefüggő következmények (pl. korlátozottság) és a veszteségélmény alakít (Chapman és Gavrin, 1999). Ezért feltételezhető, hogy a ruminatív gondolatok jelentős része a betegséggel kapcsolatos fizikai és pszichoszociális aktuális vagy jövőbeli veszteségek, valamint a kontroll hiánya köré összpontosul. Azonban nemcsak a betegséggel kapcsolatos problémák lehetnek a ruminatív gondolatok „tárgyai”. Aktuális vagy éppen múltbeli stresszorok (pl. családi problémák) reprezentációi (Brosschot, 2002) is fokozhatják a fizikai fájdalmat.

Pozitív érzelmek generálása testi és szomatizációs betegségekben. A pozitív érzelmek csökkent volta fibromialgiában (Zautra, Fasman, Reich és munkatársai, 2005) véleményünk szerint az önmotiválás képességének deficitjeivel hozható kapcsolatba.

Ennek megfelelően különbséget várunk a pozitív érzelmeket generáló tevékenységek jellege között. Egy korábbi saját vizsgálatunk (Kököneyi és mtsai, 2004) eredményei alapján feltételezzük, hogy a pozitív érzelmeket generáló tevékenységek fibromialgiában kevésbé támogatják az ún. intrinzik szükségletek (kompetencia, autonómia és kapcsolódás) kielégülését. Vizsgálatunkat éppen ezért kiterjesztjük a pozitív érzelmeket (elsősorban örömet) okozó tevékenységek feltérképezésére, és elemzésükben az alapvető szükségleteket támogató jellegük kiindulópontként szolgál.

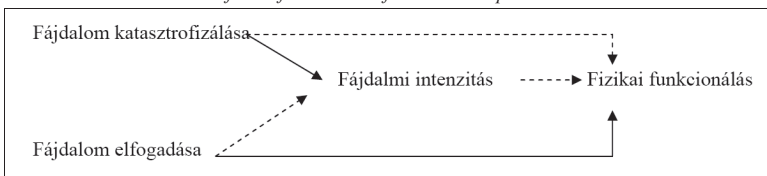
6.4.2. Hipotézisek

6.4.2.1. Fájdalom elfogadásának és a fájdalom katasztrofizálásának a hatása a fájdalom intenzitására és a betegséggel társuló tünetekre, és a fizikai funkcionálásra (korlátozottságra vagy rokkantságra)

Feltételezzük, hogy a fájdalom katasztrofizálás fokozott fájdalom intenzitással (Sullivan és mtsai, 2001), és rosszabb fizikai funkcionálással (Sullivan és mtsai, 2001) és több betegséggel összefüggő tünettel társul. Ezzel ellentétben a fájdalom elfogadása alacsonyabb fájdalom intenzitással, jobb fizikai funkcionálással és kevesebb tünettel (Viane és mtsai, 2003; McCracken és Eccleston, 2005) jár együtt.

Feltételezzük, hogy a fájdalom katasztrofizálás a fizikai funkcionálásra a fájdalom intenzitáson keresztül fejt ki hatását. Vagyis a fájdalom-katasztrofizálás súlyosbítja a fájdalom intenzitását, a fokozott fájdalom viszont rontja a fizikai funkcionálást. Eszerint a fájdalom intenzitás közvetítő szerepet tölt be a katasztrofizálás és a fizikai funkcionálás kapcsolatában. Ezzel ellentétben a fájdalom elfogadás a fájdalom intenzitásának csökkentésén keresztül kedvezően befolyásolhatja a fizikai funkcionálást. Ezeket az összefüggéseket az alábbi sematikus modell fejezi ki (folytonos vonal pozitív, a szaggatott vonal negatív kapcsolatot jelöl; 6.4-1. ábra).

6.4-1. ábra A fájdalom katasztrofizálás, a fájdalom elfogadása és a fájdalom intenzitás, valamint a fizikai funkcionálás feltételezett kapcsolata



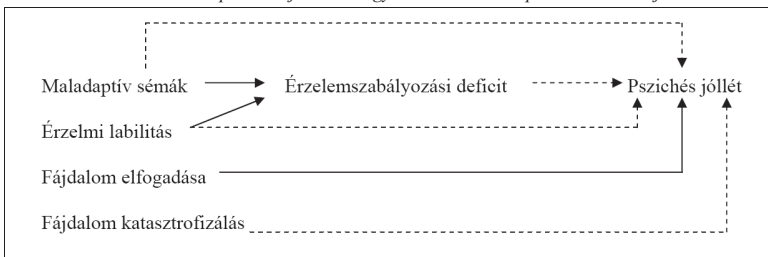
6.4.2.2. A pszichés jóllét meghatározói

Feltételezzük, hogy a pszichés jóllét magyarázatában mind a sémák, mind az érzelmszabályozási mutatók szerepet játszanak, továbbá a gerincbetegekkal végzett vizsgálat eredményei alapján, hogy a sémák a jóllétre az érzelmszabályozási mutatókon keresztül fejtik ki hatásukat. Feltételezzük, hogy az érzelmi labilitás (vagy más

terminussal a neuroticizmus) is az érzelemszabályozási nehézségeken keresztül fejti ki hatását a pszichés jóllétre.

Feltételezzük továbbá, hogy a fizikai funkcionálás, a depresszív hangulat és a pszichés jóllét között kapcsolat van (l. Miles és mtsai, 2005) továbbá a fájdalom elfogadása és a pszichés jóllét mutatói között pozitív, míg a katasztrofizálás és a pszichés jóllét mutatói között negatív kapcsolatot várunk (Vowles és mtsai, 2007; Viane és mtsai, 2003). Ezeket az összefüggéseket az alábbi sematikus modell fejezi ki (folytonos vonal pozitív, a szaggatott vonal negatív kapcsolatot jelöl; 6.4-2.ábra).

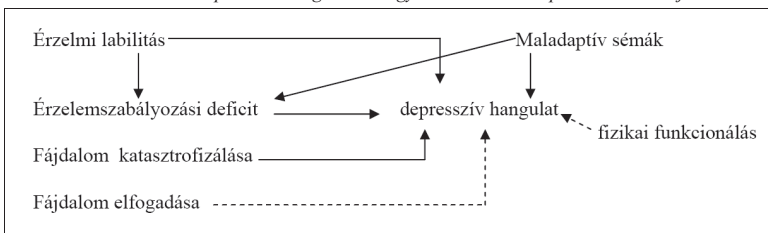
6.4-2. ábra A pszichés jóllétet magyarázó változók hipotetikus modellje



6.4.2.3. A depresszív hangulat bejósói

Az elméleti bevezetőben bemutatott empirikus adatok alapján a fájdalmi katasztrofizálást és a fájdalom elfogadását a depresszív hangulat szignifikáns magyarázóváltozóiként kezeljük. A fizikai funkcionálási nehézségeket – mint veszteségeket – az érzelmi labilitást és előző vizsgálatunk alapján az érzelemszabályozási nehézségeket is a lehetséges magyarázó (oki) változókhoz soroljuk. Feltételezzük, hogy az érzelmi labilitás és a maladaptív sémák a depresszív hangulatra az érzelemszabályozási nehézségeken keresztül fejtik ki fokozó hatásukat. Ezeket az összefüggéseket az alábbi sematikus modell fejezi ki (folytonos vonal pozitív, a szaggatott vonal negatív kapcsolatot jelöl; 6.4-3. ábra).

6.4-3. ábra A depresszív hangulatot magyarázó változók hipotetikus modellje



6.4.2.4. Ruminatív gondolatok

Feltételezzük, hogy a ruminatív gondolatok egy része a betegség lehetséges negatív hatásai – pl. rokkantság, családi kapcsolatok megromlása, értéktelenség érzése – köré épül. Azok a v.sz.-ek, akikre jellemző, hogy a betegségük lehetséges negatív hatásait ruminálják, feltételezhetően rosszabb funkcionálási mutatókkal jellemezhetőek. A betegséggel kapcsolatos rumináció minden bizonnyal növeli a katasztrifizálás esélyét és csökkenti az elfogadást.

A ruminatív gondolatok előfordulásának gyakorisága és a fizikai funkcionálás és pszichés jóllét mutatói között közepes erősségű negatív kapcsolatot várunk (Brosschot és mtsai 2005, 2006). Mivel a rumináció a negatív érzelmek növekedésével társul, a depresszióval pozitív kapcsolatát feltételezzük (Brosschot, 2002).

6.4.2.5. Pozitív érzelmeket generáló tevékenységek

Feltételezzük, hogy a betegség mint trauma fokozza az összetartozási szükségletet (Kulcsár, 2005a), így elsősorban a kapcsolódás pszichológiai szükségletét kielégítő tevékenységek lesznek a mindennapokban legjutalmazóbb jellegűek.

6.4.2.6. A RA-es és a fibromialgiás csoport összehasonlítása

Feltételezzük, hogy a fibromialgiás csoportban rosszabb érzelmszabályozási mutatókat detektálunk. Az Érzelmszabályozási nehézségek kérdőív minden skáláján – érzelmi reakciók elfogadhatatlansága, érzelmi tudatosság hiánya, érzelmi tisztaság hiánya, az impulzuskontroll zavarok, stratégiákhoz való korlátozott hozzáférés és a célvezérelt viselkedés fenntartásának képességei –, valamint az alexitímia Érzelmek azonosításának nehézségei (DIF) komponensének (De Gucht és mtsai, 2003; Waller és Scheidt, 2006) magasabb értékeit várjuk a fibromialgiás csoportban.

A fájdalom intenzitás, a fizikai funkcionálás és a pszichés jóllét alacsonyabb, a katasztrifizálás magasabb értékeit feltételezzük a fibromialgiás csoportban. Fibromialgiában a fájdalom és az egyéb tünetek „megmagyarázhatatlan” volta miatt a jelentéskeresés nehezített, így a fájdalom elfogadása ebben a csoportban alacsonyabb lesz, mint a hasonló tünetekkel jellemezhető, de a kimutatható organikus elváltozásokkal járó RA esetében.

Nyitott kérdések elemzése: Feltételezzük, hogy a ruminatív gondolatok elemzése a fibromialgiások csoportjában több veszteséggel kapcsolatos tartalmat eredményez. Ezt a hipotézisünket a funkcionális stresszbetegségek gondoskodó-oltalmazó válasz deficitmodelljére (l. Kulcsár és Kökönyei, 2004) alapozzuk. Ezzel a modellel összhangban feltételezzük, hogy a korai maladaptív sémák magasabb arányban a fibromialgiás csoportban érhetők tetten, pontosabban a sématartományokon a fibromialgiás csoport magasabb átlagpontszámokat ér el az RA-s csoporthoz képest.

Zautra és munkacsoportja eredményei alapján (l. elméleti bevezető 5. fejezet) feltételezzük, hogy a pozitív érzelmeket generáló tevékenységek a fibromialgiás csoportban –az RA-s csoporttal összehasonlítva – kevésbé állnak rendelkezésre. Saját

korábbi vizsgálatunkban differenciálatlan szomatiform zavarban szenvedő nőbetegeket fokozott extrinzik értékkövetés jellemzett (Kökényei és mtsai, 2004). Ez alapján feltételezzük, hogy a fibromialgiás csoportban a pozitív érzelmeket generáló tevékenységek kevésbé elégitik ki a kapcsolódás, kompetencia és autonómia szükségleteit.

6.4.2.7. Kontrollálandó tényezők

Az előző vizsgálatához hasonlóan a komplexebb elemzésekben az életkort, az iskolai végzettséget, betegség fennállásának idejét kontroll alatt tartottuk.

6.4.3. Vizsgálati személyek

Vizsgálati mintánk rheumatoid arthritis-ben és fibromialgiában szenvedő személyekből állt.

Beválasztási kritériumok: A vizsgálati személyeket orvosi diagnózis alapján választottuk ki. A rheumatoid arthritis (RA) orvosi diagnózisának alapját az Amerikai Reumatológiai Társaság (ACR: American College of Rheumatology) 1987-es klasszifikációs kritériumai képezik (l. Rojkovich és Gergely, 2006). Ezek: reggel egy óránál hosszabban tartó ízületi merevség, legalább 3 ízület duzzanata, a kéz kisizületeinek duzzanata, szimmetrikus ízületi duzzanat, rheumatoid csomó, rheumatoid faktor pozitivitás és jellemző radiológiai elváltozások. A felsorolt hét kritériumból legalább négynek kell teljesülnie.

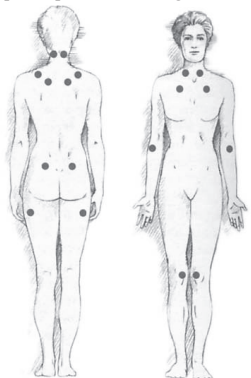
A fibromialgia diagnosztikus kritériumait az ACR 1990-es klasszifikációja tartalmazza (l. Kelemen, 2001). A diagnózis felállításához minimum három hónapja fennálló mindkét testfélre kiterjedő, valamint a deréktól lefelé és felfelé is jelentkező generalizált fájdalom és az ún. tenderpontok nyomásérzékenysége is szükséges. Ez utóbbi azt jelenti, hogy a testszerte szimmetrikusan elhelyezkedő 18 tenderpontból⁴⁹ (legalább) 11 esetben digitális (ujjal való) tapintásra (4 kp/cm²-nek megfelelő nyomásra) fájdalom jelentkezik (a nyomásérzékeny pontok elhelyezkedését 6.3-5. ábra mutatja). További kritérium, hogy a tüneteket organikus elváltozások nem magyarázzák.

Az életkort tekintve szigorú kritériumokat nem alkalmaztunk, alsó korhatárként a 25. életévet jelöltük meg (az elemzésekben az életkort kontroll alatt tartottuk).

A fibromialgia betegsége elsősorban a nőket érinti (nő-férfi arány: 9:1) (Wolfe, Ross, Anderson, Russell, Herbert, 1995), és rheumatoid arthritis-ben is jelentős női túlsúly található (l. Kulcsár, 1993, 207.o), ezért mindkét csoportba csak nőbetegeket választottunk be.

⁴⁹ A tenderpont megnyomásával nem kisugárzó jellegű fájdalom keletkezik. A tenderpontokat elkülönítik a triggerpontoktól, amely körülírt nyomásérzékeny izomcsomó (l. Kelemen, 2001).

6.4-4. ábra A nyomásérzékeny (ún. tenderpontok) elhelyezkedése fibromialgiában
(Nampiaparampil és Shmerling, 2004, nyomán)



Általános kizárási kritériumok: Krónikus belgyógyászati betegség, organikus idegrendszeri betegség, nagy-pszichiátriai kórkép

A mintaelemszám meghatározása: A hipotéziseink nagyrészt a változók közötti együttjárásokra épültek. Változók közötti együttjárás mérsékelt nagyságú, 0,3 hatásméret mellett (r) és a $P(\text{power})=0,8$ körüli statisztikai erőt mértékül beállítva a feltételezett összefüggések kimutatáshoz a vizsgálati mintát 82 főben határoztuk meg (Erdfelder, Faul, Buchner, 1996). Másrészt a két csoport összehasonlítására vonatkozó hipotéziseket teszteléséhez mérsékelt nagyságú 0,25-as hatásméretet (Cohen f) elvárva és $P(\text{power})=0,80$ körüli statisztikai erőt mértékül állítva a szükséges minimum mintanagyságot csoportonként kb. 62-62 főben határoztuk meg.

A vizsgálati minta: A vizsgálatunkban a kérdőívcsomagot összesen 83-an töltötték ki: 57 reumatoid arthritis-szel és 26 fibromialgiával diagnosztizált személy. Őt kérdőívcsomag a hiányos kitöltés miatt nem került feldolgozásra. A végső mintát 55 RA-szel és 23 fibromialgiával diagnosztizált személy alkotja ($N=78$). A fibromialgiás betegcsoport esetében a megcélzott 62 fő összegyűjtése jelentős akadályokba ütközött. Annak ellenére, hogy a szakirodalom szerint a reumatológiai rendeléseken és osztályokon megforduló betegek 20%-a fibromialgiás (l. Blotman és Branco, 2007; Kelemen, 2001), az ezzel a diagnózissal nyilvántartott betegek száma itthon alacsonynak bizonyult. Ezért az elemzéseket nem a két csoport különbségeire, hanem a változók közötti kapcsolatok tesztelésére építjük. Bár a két csoport eredményeit a megfelelő statisztikai próbákkal összevetjük, ezeket az elemzéseket tájékoztató jellegűnek ítéljük. A két csoport különbségeinek hatásméretét (l. 6.4-6. táblázat) figyelembe véve utólag teszteltük, hogy a fibromialgiás csoport elemszáma mennyire csökkenti le a t-próba statisztikai erejét. A rokkantsági index kivételével a két csoport között szignifikáns különbséget jelző mutatók esetében nem csökken a statisztikai erő 0,80 alá (Erdfelder és mtsai, 1996; Faul és mtsai, 2007).

6.4.4. Eszközök

Az adatlap az alapvető demográfiai adatok – nem, születési idő (év, hónap), családi állapot, gyermekek száma, iskolai végzettség és gazdasági aktivitás, lakóhely – mellett a betegség típusára, fennállásának idejére, egyéb betegségek jelenlétére és az önminősített egészségi állapotra vonatkozó kérdéseket tartalmazott

6.4.4.1. A fájdalom intenzitása és a betegséghez társuló tünetek megítélése

A fájdalom átlagos intenzitásának megítéléséhez mindkét csoportban 11 fokú vizuális analóg skálát alkalmaztunk (0: semmilyen fájdalom; 10 legintenzívebb fájdalom). A betegséggel összefüggő tünetek/problémák előfordulását a v.sz.-eknek szintén 11 fokú vizuális analóg skálán kellett megítélniük. Ezeket a kérdéseket egy, a fibromialgia hatásait mérő kérdőív (FIQ; Fibromyalgia Impact Questionnaire; Burckhardt, Clark, Bennett, 1991; Bennett, 2005) alapján állítottuk össze. Az elmúlt egy hétre vonatkozóan a fájdalom kellemetlenségét (mennyire volt rossz), a fáradtságot, a reggeli izületi merevséget, valamint felkeléskor tapasztalt közérzetet kell értékelni. Ezek a panaszok és problémák mindkét betegcsoport esetében relevánsak (Katz és Yelin, 2001; Glass, Park, Minear, Crofford, 2005; Zautra, Fasman, Parish, Davis, 2007; Landis, Frey, Lentz, Rothermel, Buchwald, Shaver, 2003).

A betegséggel összefüggő tételekre adott válaszokon főkomponens elemzést végeztünk, ezt az eredmények részben közöljük.

6.4.4.2. Egészségi Állapot Kiértékelő Kérdőív, „Rokkantsági Index” (HAQ-DI; Health Assessment Questionnaire, Disability Index; Fries, Spitz, Kraines, Holman, 1980).

A kérdőív a betegség alapvető fizikai funkciókra – öltözködésre, felkelésre, evésre, járásra, higiénére, tárgyak elérésére és megragadására, házimunka elvégzésére – való hatását a felmérést megelőző egy hétre vonatkozóan négyfokú skálán (0: nehézség nélkül; 1: némi nehézséggel; 2: komoly nehézséggel; 3: nem vagyok képes rá) méri.

Emellett a felsorolt fizikai funkcionáláshoz igénybe vett eszközök használatát – bot, járókeret, mankó, toléscék, speciális szék, speciális konyhai eszközök, öltözködést segítő eszközök, emelt WC üléke, fürdőkádszék, konzervüvegnyitó, fürdőkádra szerelt kapaszkodó, hosszúnyelű eszközök tárgyak elérésére, hosszúnyelű eszközök tisztálkodáshoz. A kérdőív kitöltése során a felsorolt működésmódokhoz mások segítségének igénybevétele is jelezni kell.

A HAQ-DI-t több mint 60 nyelvre adaptálták, és megbízható és valid eszköznek bizonyult (Bruce és Fries, 2003). Teszt-reteszt reliabilitás 0,87-0,99 között mozog. Kritériumvaliditását támogatja, hogy a kérdőív összpontszáma és a megfelelő teljesítményfeladatok (járás, öltözködés stb.) közötti korreláció 0,71-0,95 között mozog. Konstruktumvaliditását számos mutatóval való együttjárása támogatja (pl. a funkcionálás megfelelő szintjével, a produktivitással, a morbiditással, az egészségügyi ellátás használatával, a mortalitással és a depresszióval).

A Rokkantsági Index (Disability Index) a nyerspontszámok átalakításával hozható létre: 1. a nyolc fizikai funkció mérésére szolgáló tételek közül a maximum értékeket kódoljuk 2. ezeket a maximum értékeket összeadjuk majd elosztjuk 8-cal. Az így kapott index 0-3 pontérték között mozog. A kérdőívet Magyarországon a Budai Irgalmasrendi Kórházban alkalmazzák, a kérdőívet Kelemen Judit bocsátotta rendelkezésemre. Jelen vizsgálatban a kérdőív belső konzisztenciája megfelelő volt (Cronbach α : 0,75).

6.4.4.3. Ruminatív gondolatok

A ruminatív gondolatok feltárására három nyitott kérdést fogalmaztunk meg, amit a kérdőív felvételben közreműködő személy a vizsgálati személyeknek szóban tett fel. A ruminációt mérő kérdőívek (pl. Rumination and Reflection Questionnaire, RRQ, Trapnell és Campbell, 1999; Revised-Rumination and Reflection Scale; Fleckhammer, 2004) helyett azért döntöttünk ennek a módszernek az alkalmazása mellett, mert célunk a ruminatív gondolatok konkrét tartalmának a felderítése volt. Emellett a v.sz.-eknek a ruminatív gondolatok előfordulási gyakoriságát hatfokú skálán is meg kellett ítélniük (0: nem jut eszembe ilyen gondolat, 5: nagyon gyakran (szinte mindennap)).

A három kérdés így hangzott: 1. Vannak-e olyan gondolatai, amiktől nem tud szabadulni. Időnként azon veszi észre magát, hogy újra és újra ezekre gondol? 2. Stresszes/fájdalmas időszakokban vannak-e ilyen gondolatai? 3. Aggódik-e, hogy a jövőben bekövetkezhet valamilyen esemény? Időnként azon veszi észre magát, hogy újra és újra erre gondol?

A nyitott kérdésekre adott válaszokat tartalomelemzésnek vetettük alá. A betegséggel, pontosabban annak következményeivel kapcsolatos aggodalmakat: a családi életre, fizikai funkcionálásra (lehetséges rokkantságra), munkára kifejtett hatásokra, valamint a fájdalom fokozódására vonatkozó tartalmakat külön-külön is jelöltük, ill. azután ezeket összevonva az elemzések egyik változójaként is alkalmaztuk. Külön kódoltuk a múltbeli és a jövőre vonatkozó stresszorok – köztük nem a betegséggel kapcsolatos veszteségek (pl. közeli hozzátartozó halála) és az aktuális stresszorok (pl. családi problémák) – előfordulását. A kérdésekre adott válaszokban a halálfélelem is megjelent. Többen elmondták, hogy már gondoltak az öngyilkosságra vagy már volt öngyilkossági kísérletük.

A kérdésekre adott válaszokat két pszichológiában jártas, de a vizsgálat hipotéziseit és a v.sz.-ek csoportba tartozását nem ismerő független kódoló elemezte, majd az eltéréseket – közös megbeszéléssel – feloldották.

6.4.4.4. A pozitív érzelmeket generáló tevékenységek

A vizsgálati személyeket arra kértük, hogy számoljanak be azokról a mindennapi tevékenységekről, amelyek örömet okoznak nekik. Ellenőrző kérdéssel biztosítottuk, hogy valóban a leginkább örömteli tevékenységeket említik meg: ötfokú skálán megítéltettük a tevékenység okozta örömet, kellemes állapotot.

Egy korábbi vizsgálatunkban (Kököneyi és mtsai, 2004) differenciálatlan szomatiform zavarban szenvedő nők személyes törekvéseit (hétköznapiakban jól azonosítható céljait) fokozott külső determináció és extrinzik értékkövetés jellemezte. Ezt a csökkent autonómiával és a csökkent önaktualizációval hoztuk kapcsolatba. Első elemzési szempontunkat eszerint határoztuk meg. Nevezetesen: a tevékenységeket az alapvető szükségletek – autonómia, kompetencia, kapcsolódás -, továbbá egyéb, univerzálisnak tekinthető szükségletek kielégülése szempontjából értékeltük. Ehhez a Sheldon és Kasser (1995) szerzőpáros által összeállított „szükségletlistát” alkalmaztuk, amely a már említett három szükségleten túl az önaktualizáció, a fizikai „virágzás”, az öröm-stimuláció, a pénz-luxus, a biztonság, az önértékelés és a népszerűség-befolyás szükségleteit tartalmazta.

Alkalmaztuk továbbá Crooks (2007) fibromialgiásokkal felvett interjúinak egyik elemzési szempontját: a tevékenységek fizikai terét (házon, lakáson belül, ill. máshol zajlik) és szociális közegét (család, barátok, más szociális kapcsolatok).

Felhasználtuk Verbrugge és mtsai (1996 idézi Katz és Morris, 2007) kategóriarendszerét is: kötelező aktivitások, elkötelezett aktivitások és a tetszés szerinti aktivitások. A kötelező aktivitások csoportjába a túléléssel és az önfenntartással kapcsolatos tevékenységek kerülnek, úgy mint a higiénia, a táplálkozás, a közlekedés. Az elkötelezett aktivitások a fő szociális szerepekkel összefüggő tevékenységekből állnak (pl. munka, gyermeknevelés). A tetszés szerint vagy kedvtelésből űzött aktivitások közé sorolhatjuk a barátokkal való találkozást, a szabadidős tevékenységeket, az önkéntes munkát, a spirituális élményeket. Külön kódoltuk Kulcsár (2007b) elemzése alapján a természetes környezetben eltöltött időt, amely az érzelmszabályozásban és a testi-lelki funkcionálásban (gyógyulásban) jelentős szerepet játszhat.

A kérdésekre adott válaszokat két pszichológiában jártas, de a vizsgálat hipotéziseit és a v.sz.-ek csoportba tartozását nem ismerő független kódoló elemezte, majd az eltéréseket – közös megbeszéléssel – feloldották.

6.4.4.5. Krónikus Fájdalom Elfogadása Kérdőív (Chronic Pain Acceptance Questionnaire, McCracken, Vowles és Eccleston, 2004)

A kérdőív első változatát Geiser (1992, idézi McCracken, Vowles és Eccleston, 2004) dolgozta ki. Az eredetileg 34 tételes kérdőívet McCracken, Vowles és Eccleston (2004) revideálta. Az új kérdőív 20 tételes, a fájdalom elfogadását két komponens segítségével méri: (1) az aktivitásokban való részvétellel és (2) és a fájdalmi hajlandósággal (pain willigness). A második komponens azt jelenti, hogy a krónikus fájdalommal élő beteg belátja, hogy a fájdalom folyamatos elkerülésére és a kontrollálására tett ismételt kísérletek nagyrészt kudarcra vannak ítélve. A két alskála reliabilitása (Cronbach α : 0,82 és 0,78) és az összpontszám reliabilitása megfelelő.

A kérdőív validitását a fájdalommal való megküzdés konstruktumától való megkülönböztetéssel igazolták (McCracken és Eccleston, 2003). A kérdőívet Magyarországon a Budai Honvéd Kórház Gerincgyógyászati és Rehabilitációs osztályán

több kutatásban alkalmazzák.⁵⁰ Vizsgálatunkban a kérdőív megfelelő belső konzisztenciát mutatott (Cronbach α : 0,80).

6.4.4.6. Pszichés Jólét Kérdőív (Psychological well-being scale; Ryff, 1989; 1995)

Ryff (1989) az általa kidolgozott pszichológiai jólét modelljét elméleti teszt szerkesztési módszerrel operacionalizálta. A Pszichológiai Jólét kérdőív 18 tétele 6 alskálát foglal magába: (1) Autonómia, (2) Személyes növekedés (3) Környezeti hatóképesség (mastery), (4) Életcélok, (5) Kapcsolatok, (6) Önfelfogadás. Mindegyik alskála 3-3 tételt tartalmaz. Az állításokkal való egyetértés mértékét a kitöltő személyek egy hatfokú Likert típusú skála segítségével értékelhetik. Az egyes alskálák belső konzisztenciája magas (a Cronbach- α értékek 0,86 és 0,93 közöttiek). A teszt-reteszt reliabilitás értékei is magasak, 0,81 és 0,88 között mozognak. A kérdőív validitását igazolja, hogy a „pozitív” funkcionálás számos mutatójával – pl. étellel való elégedettséggel, érzelmi egyensúllyal, önbecsléssel – pozitív, és értelemszerűen a negatív működést jelző mutatókkal – például a depresszióval – negatív együjtjárást mutat (Ryff, 1995). Magyarra Oláh (2005) adaptálta (104. o). Elemzéseinkben az összpontszámot alkalmaztuk, amelynek belső konzisztenciája megfelelő volt (Cronbach α : 0,70).

6.4.4.7. Young-féle Séma Kérdőív (Young Schema Questionnaire; Young, 1999)

Előző vizsgálatunk leírásánál ezt a kérdőívet bemutattuk. A második vizsgálatunkban felhasznált több kérdőív, ill. a rumináció és a pozitív tevékenységek vizsgálatának módszere meghosszabbította a kitöltési időt. Emiatt a sémakérdőív rövidített változata mellett döntöttünk. Az 5 fő sématarományt a rövidített kérdőív 75 tétel segítségével méri.

Az *Elszakítottág/elutasítottág sémataromány* sémái: (1) Elhagyatottság-instabilitás séma, (2) Bizalmatlanság-abúzus séma, (3) Érzelmi depriváció-érzelemmegvonás séma, (4) Csökkentértékűség-szegény séma, (5) Társas izoláció-elidegenedettség séma. A *Károsodott autonómia és teljesítőképesség sémataromány* sémái: (1) Dependencia-inkompetencia séma, (2) Sérülékenység-veszélyeztetettség séma, (3) Összeolvadtság-éretlenség séma, (4) Kudarca irélttség séma. A *Határok/korlátok károsodott volta sémataromány* sémái: (1) Feljogosítottág-grandióztás séma, (2) Elégtelen önkontroll-önfegyelem séma. A *Kóros másokra irányultság sémataromány* sémái: (1) Behódolás séma, (2) Önfeláldozás séma, (3) Elismerés-hajszolás séma. Az *Aggályosság és gátolás sémataromány* sémái: (1) Érzelmi gátolttság séma, (2) Könnyörtelen mércék-hiperkritikusság séma.

Az első vizsgálatunkhoz hasonlóan a sématarományok belső konzisztenciája megfelelőnek bizonyult (l. 6.4-1. táblázat).

⁵⁰ A kérdőív magyar változata Szent-Imrey Orsolya (2004) szakdolgozatában található meg.

6.4.4.8. A további eszközeink

Érzelmi labilitás skála, Szomatizáció skála, Fájdalom Katasztrófizálás Skála, Érelemszabályozási Nehézségek Kérdőív, Torontói Alexitimia Skála, Zung-féle Önértékelő Depresszió Skála. A felsorolt kérdőívek – egy belső konzisztenciája megfelelő (6.4-1. táblázat), kivétel a Torontói Alexitimia Skála EOT faktora, az alacsony belső konzisztenciája (Cronbach α : 0,58) miatt ezt a faktort nem vontuk be az elemzésekbe.

6.4-1. táblázat Az alkalmazott kérdőívek belső konzisztenciája

Skálák	N	Cronbach α	Skálák	N	Cronbach α
DERS Az érzelmi reakciók elfogadhatatlansága	73	0,83	Rokkantsági index (HAQ-DI)	78	0,85
DERS Nehézségek a célirányos viselkedés fenntartásában	73	0,78	Pszichés jóllét	74	0,70
DERS Impulzuskontroll nehézségek	73	0,86	Zung Depresszió Skála	75	0,82
DERS Az érzelmi tudatosság hiánya	73	0,74	Elszakítotttság/elutasítotttság sématartomány	69	0,93
DERS Az érelemszabályozó stratégiákhoz való csökkent hozzáférés	73	0,87	Károsodott autonómia és teljesítőképesség sématartomány	69	0,91
DERS Az érzelmi tisztaság hiánya	73	0,75	Határok/korlátok károsodott volta sématartomány	69	0,85
TAS-DIF	71	0,86	Kóros másokra irányultság sématartomány	69	0,84
TAS-DDF	71	0,69	Aggályosság és gátlás sématartomány	69	0,78
TAS- EOT	71	0,58	Katasztrófizálás	76	0,92
TAS total	71	0,87	Fájdalom elfogadása	71	0,80
Érzelmi labilitás	71	0,83	Testi tünetek	71	0,92

Alkalmazott rövidítések: DERS: Érelemszabályozási Nehézségek Kérdőív; TAS: Torontói Alexitimia Skála; DIF: Az érzelmek azonosításának nehézségei alskála; DDF: Az érzelmek kifejezésének nehézségei alskála; EOT: Pragmatikus gondolkodás alskála

6.4.5. Eljárás

A v.sz.-ek a Budai Irgalmasrendi Kórház és gyulai Pándi Kálmán Kórház Reumatológiai Osztályának betegei közül kerültek ki. A kutatási terv benyújtását követően a Budai Irgalmasrendi Kórházban a kutatásetikai bizottság, a gyulai kórházban a főigazgató engedélyezte, hogy a kritériumoknak megfelelő betegeket a kérdőívek kitöltésére megkérjük. A budai kórházból mind rheumatoid arthritis-szel, mind fibromialgiával diagnosztizált személyek, a gyulai kórházból csak fibromialgiával diagnosztizált személyek kerültek a mintába. A vizsgálatokra vagy kezelésekre érkező betegeket az orvosok irányították a vizsgálatvezetőkhöz (három hallgatóhoz, ill. hozzám). Mivel a vizsgálat nemcsak kérdőív kitöltésből állt, hanem olyan nyitott végű kérdéseket is tartalmazott, amelynek a pontos értelmezését biztosítani szerettük volna, ezért a személyes találkozást is szükségesnek találtuk. A találkozás helyszíne vagy az egyetem (ELTE, PPK), vagy a kórház, ill. szükség esetén a beteg otthona volt. A v.sz.-ek a személyes találkozás alkalmával töltötték ki az Egészségi Állapot Felmérő Kérdőívet, Zung-féle Önértékelő Depresszió Skálát, a Fájdalom Katasztrófizálás Kérdőívet és a Pszichés Jólét és az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőívet. A többi kérdőívet egy felbélyegzett és megcímezett borítékba tettük, és azzal az instrukcióval adtuk át a v.sz.-eknek, hogy két héten belül a kitöltött kérdőívsomagot postázzák vissza nekünk. A személyes találkozás általában 1-1,5 órát, az otthoni kérdőívsomag kitöltése pedig kb. 30-45 percet vett igénybe.

6.4.6. Eredmények

6.4.6.1. Adatredukció

Az adatok könnyebb kezelhetősége érdekében a fájdalomra és a betegséggel kapcsolatos tünetekre vonatkozó kérdéseket főkomponensanalízisnek vetettük alá. A főkomponens az eredeti változók varianciájának kb. 69%-át képezi le, a *betegség tüneti* mutatójának neveztük el (6.4-2. táblázat).

6.4-2. táblázat A fájdalomra és a betegséggel kapcsolatos tünetekre vonatkozó kérdések főkomponenselemzése

Tételek	Főkomponens	Kommunalitás
Átlagos fájdalom	0,885	0,729
Fájdalom kellemetlensége	0,858	0,736
Fáradtság	0,784	0,614
Reggeli közérzet	0,838	0,702
Izületi merevség mértéke	0,805	0,649
Magyarázott variancia	68,62%	

A Sémataartományokon másodlagos faktorelemzést végeztünk, kihagyva a Határok/korlátok korlátozott volta tartományt, mivel ez a DERS egyik skálájával (Impulzuskontroll nehézségek) redundáns. A négy skála összpontszáma a *Sémák* elnevezést kapta, az eredeti változók varianciájának 68%-át fedi le (6.4-3. táblázat).

6.4-3. táblázat A négy sémataartomány főkomponenselemzése

Sémataartományok	Főkomponens	Kommunalitás
Elszakítotttság és elutasítotttság	0,903	0,815
Károsodott autonómia és teljesítőképesség	0,764	0,583
Kóros másokra irányultság	0,806	0,650
Aggályosság és gátlás	0,862	0,743
Magyarázott variancia	67,93%	

A DERS öt skáláját (az Érzelmi tudatosság hiánya skála kihagyásával) főkomponens analízisnek vetettük alá. A főkomponens az eredeti változók varianciájának 68%-át fedi le. A továbbiakban az elemzésekben az öt skála összpontszámát (DERS total) alkalmazzuk. Ez a változó az eredeti öt skála varianciájának kb. 68%-át fedi le (6.4-4. táblázat).

6.4-4. táblázat Az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív öt alskálájának főkomponenselemzése

Alskálák	Főkomponens	Kommunalitás
Érzelmi reakciók elfogadhatatlansága	0,733	0,537
Célvezérelt viselkedés fenntartásának nehézségei	0,868	0,754
Impulzuskontroll nehézségek	0,880	0,775
Érzelemszabályozó stratégiákhoz való csökkent hozzáférés	0,927	0,859
Érzelmi tisztaság hiánya	0,686	0,471
Magyarázott variancia	67,93%	

6.4.6.2. Leíró eredmények

A vizsgálatban 32-79 életév közötti személyek vettek részt. A minta átlagéletkora: 54,83 (SD: 9,62). A rheumatoid arthritis-es betegek átlagéletkora: 55,00 (SD:11,04), a fibromialgiás v.sz.-eké: 54,43 (SD:6,70). A két csoport átlagéletkora között nem volt szignifikáns különbség ($t=0,228$; $p>0,05$). Az átlagos betegségidőtartam a mintában 13,36(SD:8,97) év (min: 1 max: 38). A v.sz.-ek 76,9%-a az elmúlt héten legalább két

napon tapasztalt reggeli izületi merevséget, ez átlagosan 37,08 (SD: 46,38) percig tartott (min: 2, max 250 perc).

A v.sz.-ek negyede szakmunkás végzettséggel (24,4% N=19), közel 36%-a (N=29) középfokú végzettséggel, 23,1%-a felsőfokú végzettséggel rendelkezett. Hatan-hatan általános iskolai, ill. felsőfokú szakképzésről számoltak be. A vizsgálati személyek nagy része (57,7%-a, N=43) párkapcsolatban él 18-en elváltak, ketten hajadonok és 13-an özvegyek. 94,9%-uknak (N=74) van gyermeke. A vizsgálati személyek 38,9%-a dolgozik. A nem dolgozók nagy része vagy nyugdíjas (N=14) vagy rokkantnyugdíjas (N=33), négyen a betegségük miatt nem tudnak munkát vállalni. A v.sz.-ek közel 40%-a (N=31) Budapesten él, 38%-uk (N=29) városban, 18-an községben vagy faluban.

Egészségi állapotukat 5-en nagyon rossznak, 22-en rossznak, 33-an közepesnek, 18-an jónak ítélik. Kortársaihoz képest a v.sz.-ek fele (N=39) rosszabbnak ítéli egészségi állapotát, kb. negyedük ugyanolyannak tartja (N=20), ötven jobbnak, négyen sokkal jobbnak, tízen pedig sokkal rosszabbnak tartják. A betegek 61,5%-a más betegséget is jelzett. Ez részben abból adódik, hogy a RA és a fibromialgia más zavarokkal való komorbiditása magas.

A RA-es és fibromialgiás csoport családi állapotukban (egyedül él vs. nem él egyedül; $\chi^2=1,884$ $p>0,05$), gazdasági aktivitásukban (van munkája vs. nincs; $\chi^2=0,006$ $p>0,05$) egyéb betegségek meglétében ($\chi^2=2,110$ $p>0,05$) nem különböznek. Az RA-s csoportban tendenciaszinten több budapestit találunk ($\chi^2=5,241$ $p<0,1$). Az RA-s csoportban több az érettségizett és diplomás (N=41), mint a fibromialgiás csoportban (N=13) ($\chi^2=5,809$; $p<0,05$).

6.4.6.3. Pozitív érzelmeket generáló tevékenységek

Kötelező, elkötelezett és kedvtelésből űzött tevékenység: hatan jelöltek meg ún. kötelező, vagyis az önfenntartáshoz szükséges tevékenységet, 49-en, ill. 48-an említettek elkötelezett (a szociális szerepekkel összefüggő, pl. főzés), és kedvtelésből űzött (pl. keresztretjévfűtés, énekkarba járás) tevékenységet. Megjegyezzük, hogy a szabadidős tevékenységek közül legtöbben (24-en) az olvasást jelölték meg, 9-en a zenehallgatást, 11-en pedig a természetben eltöltött tevékenységet – pl. kertészkedést, sétálást, kirándulást.

Fizikai tér: a „négy fal” között űzhető kedvelt aktivitásokról 51-en, máshol (mind természetes, mind mesterséges környezetet figyelembe véve) 33-an számoltak be. Érdemes megemlíteni, hogy az internetezés mint a virtuális tér kitágítása néhány válaszban (N=3) megjelent.

Szociális tér: ha a kedvelt aktivitás szociális közegben történt, akkor ez gyakran a családi kört érintette, 37-en adtak ilyen választ. 22 válaszban jelent meg a családi körtől eltérő (pl. baráti, munkahelyi, klubtársaság) társas közeget érintő tevékenység.

Szükségletek: A kapcsolódás szükségletét – pl. unokákkal való együttlét, együtt eltöltött este vagy vacsora, klubba járás – kielégítő tevékenységet 55-en említettek, a kompetenciát kielégítő tevékenységet – pl. egy jó vacsora elkészítése, meg tudok varrni valamit – 16-an, és az autonómiát – pl. magam tempójában végezhetek egy feladatot –

kielégítő 6-an. Érdemes megemlíteni, hogy többen (N=13) számoltak be olyan tevékenységről, ahol a másoknak való örömköztetés vagy segítségnyújtás az elsődleges forrása a pozitív érzelmeknek. A rheumatoid arthritis-es és a fibromialgiás csoport között nem volt különbség azok arányában, akiknél a tevékenységek kapcsolódási szükségletet elégítik ki ($\chi^2=0,345$ $p>0,05$).

„Egyszerű, hétköznapi” örömet okozó eseményekről (pl. napsütés reggel, gyönyörködni a virágokban, ülni és bámeszkodni) hárman számoltak be. Ketten nem tudtak pozitív érzelmeket generáló tevékenységet feleleveníteni, és öten a fájdalom csökkenését is összekapcsolták a pozitív érzelmekkel.

A felsorolt mindennapi aktivitások örömet kiváltó mértékét öt fokozatú skálával mértük. Az átlag 4,66 (SD: 0,71) arra utal, hogy a v.sz.-ek valóban a leginkább örömet okozó tevékenységeket sorolták fel. Hipotézisünknek megfelelően a tevékenységek örömet okozó mértéke és a fájdalom elfogadása között mérsékelt (Spearman rho=0,23 $p<0,10$) pozitív korrelációt találtunk. Várakozásunkkal ellentétben a tevékenységek örömet okozó mértéke a pszichés jóllét összesített mutatójával nem korrelált szignifikáns mértékben (Spearman rho=0,10 $p>0,05$), de az egyik összetevővel, a Kapcsolatok alskálával mérsékelt pozitív kapcsolatban állt (Spearman rho=0,29 $p<0,05$). Ez a kapcsolat érthető, mivel láthattuk, hogy a legtöbb tevékenység a kapcsolódási szükségletével állt összefüggésben.

Fontos eredmény továbbá, hogy a tevékenységek okozta pozitív érzelem az érzelmszabályozási nehézségek (DERS összpontszámmal) között az együttjárás bár negatív, de nem szignifikáns (Spearman rho=-0,19 $p>0,05$).

6.4.6.4. Ruminatív gondolatok

Összesen 11-en jelezték, hogy nincs gyakori, betolakodó gondolatuk, a többiek legalább egy betolakodó gondolatot említettek.

A betegséggel kapcsolatos hatásokra – pl. munkára, családi életre, rokkantságra, értéktelenné válásra, vagy a fájdalom fokozódásra – vonatkozó gondolatok a v.sz.-ek több mint felénél (N=40) megjelentek. A betegségről ruminálók (35 RA-s és 15 fibromialgiás) és nem ruminálók (30 RA-s és 8 fibromialgiás) katasztrofizálás pontszámai, érzelmszabályozási mutatói és depresszió pontszámai szignifikánsan különböztek, a hatásméret mutatók (Cohen d) alapján a csoportok közötti különbség közepes hatásméretű (6.4-5. táblázat).

Aktuális családi problémákról mint tartalomról 14-en számoltak be, régi stresszorokon és veszteségeken rágódást 19-en jeleztek. Hipotézisünknek megfelelően a két betegcsoport között különbség volt a régi veszteségeket (pl. halálesetről, elhagyásról) tartalmazó ruminatív gondolatok arányában, hipotézisünkkel összhangban a fibromialgiások 39,1%-ánál (N=9), míg az RA-soknak csak 9%-ánál (N=5) fedeztünk fel ilyen gondolatot ($\chi^2=9,937$ $p<0,01$).

6.4-5. táblázat A betegséggel kapcsolatos ruminatív tartalmak alapján kialakított csoportok érzelmszabályozási, katasztrofizálási és depresszió átlagpontszámjai (szórásuk és megbízhatósági intervallumuk), valamint ezek összehasonlítása

	Betegségről nem ruminálók		Betegségről ruminálók		t/d érték	Cohen d
	N	Átlag(szórás) [CI]	N	Átlag(szórás) [CI]		
DERS total	35	13,21(3,47) [12,02-14,40]	38	15,42(4,43) [13,96-16,88]	2,363*	0,56
TAD DIF	33	15,39(5,59) [13,41-17,37]	38	18,89(6,10) [16,88-30,90]	2,507*	0,60
Katasztrofizálás	38	16,87(12,16) [12,87-20,86]	38	23,68(11,69) [19,84-27,52]	2,491*	0,58
Depresszió pontszám	37	40,41(8,02) [37,74-43,08]	38	45,74(8,91) [42,81-48,69]	2,721**	0,64

DERS: Érzelmszabályozási Nehézségek Skála; TAS: Torontói Alexitímia Skála, DIF: Érzelmek azonosításának nehézségei; * $p<0,05$; ** $p<0,05$. CI: 95%-os megbízhatósági intervallum

Jövőbeli, de nem a betegségből származó veszteség- vagy traumaélményről (pl. gyerekeivel történhet valami, édesanya halála, serdülő lány lehetséges elzüllése) 18-an számoltak be.

E kérdés kapcsán 10-en (7 RA-s és 3 fibromialgiás személy) említették, hogy már komolyan gondoltak az öngyilkosságra, vagy már volt kísérletük.

A ruminatív gondolatok előfordulási gyakorisága számos mutatóval szignifikáns kapcsolatban állt (ezt alább a korrelációs táblázatban tüntetjük fel). A testi tünetek előfordulásával 0,1%-os szinten ($p<0,001$), a depresszió pontszámmal és az érzelmi labilitással, a betegség hatása mutatóval, a sémákkal és a DERS összpontszámmal 1%-os szinten ($p<0,01$) szignifikáns összefüggést találtunk (6.4-6. táblázat alább).

A ruminatív gondolatok gyakorisága és a tevékenységek okozta pozitív érzelmek intenzitása között a Spearman rho korrelációs érték (0,04) alapján nincs kapcsolat.

6.4.6.5. A kérdőívek leíró eredményei

A felhasznált kérdőívek skáláinak átlagait, szórásait, az átlagokhoz tartozó megbízhatósági intervallumokat az 6.4-6. táblázatban közöljük. A két betegcsoport összehasonlítására vonatkozó statisztikai eredményeket a fibromialgiás csoport alacsony elemszáma miatt csak tájékoztató jelleggel mutatjuk be, de megjegyezzük, hogy a hatásméret elemzés a legtöbb szignifikáns különbségnél nagy hatásméretet jelöl, így az Érzelmszabályozási Nehézségek Kérdőív 5 skálájának összpontszámánál (DERS total), az Érzelmek azonosításának nehézségei alexitímia összetevőnél (TAS-DIF), valamint az összpontszámánál (TAS total), a betegség tüneti mutatójánál, a katasztrofizálásnál, a pszichés jóllét összpontszámánál, az érzelmi instabilitásnál és a ruminatív gondolatok

mértékénél. A testi tünetek előfordulása mutatónál pedig a hatásméret igen jelentős méretűnek tekinthető ($d > 1,10$). Ezek az eredmények – a fibromialgiás csoport kis elemszámánál is – arra utalnak, hogy a két csoport különbségeire vonatkozó hipotéziseink megalapozottak. A változók kapcsolatára vonatkozó többváltozós elemzéseinkben – pl. többszörös lineáris regresszióban – a betegségcsoportot kontrollálандó változóként alkalmazzuk.

6.4-6. táblázat A vizsgálatban alkalmazott kérdőívek és összesített mutatók átlagértékei (szórása, az átlagok 95%-os megbízhatósági intervalluma) a teljes mintában, a rheumatoid arthritis-es és fibromialgiás csoportban, valamint az átlagértékek összehasonlítása

	N	Teljes minta	Rheumatoid Arthritis	Fibromialgia	t (d) érték	Cohen d
		Átlag (SD)	Átlag (SD)	Átlag (SD)		
DERS total	73	14,35(4,13) [13,38-15,31]	13,38(3,82) [12,30-14,46]	16,63(3,99) [14,81-18,45]	3,287**	0,85
TAS-DIF	71	17,27(6,09) [15,83-18,71]	15,69(5,71) [14,05-17,33]	20,77(5,50) [18,33-23,21]	3,505**	0,91
TAS total	71	49,83(12,14) [49,65-52,70]	46,73(11,85) [43,33-50,13]	56,73(9,91) [52,34-61,12]	3,449**	0,90
Sémák	69	142,73(45,89) [131,45-154,01]	133,45(45,33) [120,14-146,76]	162,55(41,39) [144,20-180,22]	2,552**	0,67
Betegség tüneti mutatója	78	27,32(10,86) [24,87-29,77]	24,24(10,35) [21,44-27,04]	34,70(8,34) [31,09-38,31]	4,293**	1,08
Katasztrófizálás	76	20,28(12,33) [17,46-23,10]	17,26(10,90) [14,26-20,26]	27,22(12,87) [31,65-32,79]	3,460**	0,88
Fájdalom elfogadás	71	67,61(15,31) [63,99-71,23]	68,53(16,89) [63,68-73,38]	65,55(11,10) [60,62-70,47]	0,883	0,20
Pszichés jóllét	74	15,97(1,70) [15,58-16,36]	16,35(1,63) [15,90-16,80]	15,08(1,57) [14,38-15,78]	3,125**	0,80
Érzelmi instabilitás	71	23,14(6,06) [21,71-24,57]	21,84(5,69) [20,21-23,47]	26,15(5,95) [23,51-28,79]	2,742**	0,76
Rokantsági index (HAQ-DI)	78	1,22(0,62) [1,08-1,36]	1,14(0,61) [0,98-1,30]	1,41(0,60) [1,15-1,67]	1,803*	0,45
Depresszió pontszám	75	43,11(8,84) [41,08-45,14]	41,35(8,10) [39,09-43,61]	47,09(9,32) [43,06-51,12]	2,701**	0,69
Testi tünetek előfordulása	71	1,71(1,06) [1,46-1,96]	1,29(0,91) [1,46-1,96]	2,63(0,78) [2,28-2,98]	5,939**	1,56
Rumináció	78	3,17(1,92) [2,74-3,60]	2,76(1,98) [2,74-3,60]	4,13(1,39) [3,53-4,73]	3,465**	0,75

DERS total: Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív összpontszáma, TAS: Torontói Alexitimia Skála, * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

6.4.6.6. A változók közötti együttjárások

A változók közötti együttjárásokat az *6.4-7. táblázatban* mutatjuk be. A viszonylag alacsony elemszám miatt a $p < 0,001$, vagyis a 0,1%-on szignifikáns korrelációkat emeljük ki, ezeket szürke cellákkal jelöltük. A táblázatból kitűnik, hogy a változók közötti együttjárások között így is számos szignifikáns kapcsolatot találunk. Ezt a továbbiakban többváltozós elemzéssel finomítjuk.

6.4-7. táblázat A változók közötti korrelációs együtthatók

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	DERS total												
2	TAS-DIF	0,76 [0,64-0,85]											
3	Sémák	0,67 [0,51-0,79]	0,74 [0,62-0,84]										
4	Betegség tüneti mutató	0,36 [0,14-0,55]	0,37 [0,15-0,56]	0,39 [0,17-0,58]									
5	Katasztrófizálás	0,58 [0,41-0,72]	0,63 [0,46-0,76]	0,57 [0,38-0,72]	0,45 [0,26-0,62]								
6	Fájdalom elfogadás	-0,42 [-0,60-0,20]	-0,42 [-0,60-0,21]	-0,41 [-0,60-0,19]	-0,31 [-0,51-0,08]	-0,52 [-0,68-0,33]							
7	Pszichés jóllét	0,56 [0,38-0,71]	-0,59 [-0,73-0,42]	-0,44 [-0,62-0,23]	-0,45 [-0,62-0,25]	-0,47 [-0,64-0,28]	0,36 [0,14-0,56]						
8	Érzelmi instabilitás	0,63 [0,46-0,76]	0,60 [0,43-0,74]	0,63 [0,46-0,76]	0,37 [0,15-0,56]	0,39 [0,17-0,58]	-0,42 [-0,60-0,21]	-0,38 [-0,57-0,16]					
9	Rokksantsági index (HAQ-DI)	0,26 [0,03-0,46]	0,18 [-0,06-0,40]	0,22 [-0,02-0,43]	0,49 [0,31-0,65]	0,29 [0,07-0,49]	-0,34 [-0,53-0,12]	-0,35 [-0,54-0,13]	0,14 [-0,10-0,37]				
10	Depresszió pontszám	0,73 [0,60-0,83]	0,60 [0,43-0,74]	0,55 [0,36-0,70]	0,43 [0,23-0,60]	0,56 [0,38-0,70]	-0,52 [-0,68-0,33]	-0,63 [-0,76-0,47]	0,59 [0,42-0,73]	0,36 [0,15-0,55]			
11	Testi tünetek előfordulása	0,55 [0,37-0,70]	0,55 [0,37-0,70]	0,52 [0,33-0,68]	0,66 [0,51-0,78]	0,58 [0,40-0,72]	-0,43 [-0,61-0,22]	-0,59 [-0,73-0,42]	0,52 [0,33-0,67]	0,50 [0,31-0,67]	0,64 [0,48-0,80]		
12	Rumináció	0,37 [0,15-0,56]	0,29 [0,06-0,50]	0,38 [0,16-0,57]	0,29 [0,07-0,48]	0,29 [0,07-0,49]	-0,21 [-0,43-0,02]	-0,30 [-0,50-0,08]	0,31 [0,08-0,51]	0,21 [-0,01-0,42]	0,32 [0,10-0,51]	0,41 [0,20-0,59]	
13	Tas DDF	0,52 [0,32-0,68]	0,73 [0,60-0,83]	0,57 [0,39-0,72]	0,31 [0,08-0,51]	0,35 [0,13-0,54]	-0,24 [-0,45-0,01]	-0,56 [-0,71-0,38]	0,46 [0,26-0,63]	0,17 [-0,07-0,39]	0,42 [0,21-0,60]	0,44 [0,23-0,62]	0,17 [-0,07-0,39]

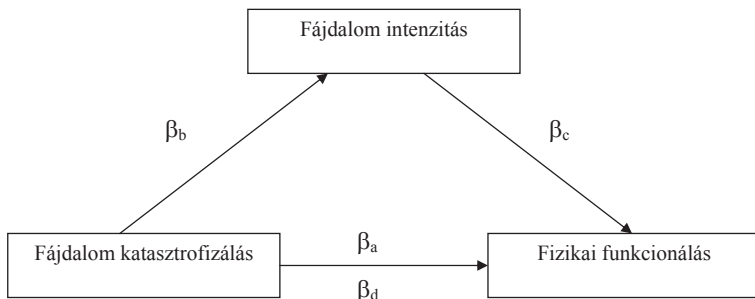
DERS: Érzelemszabályozási Nehézségek Skála; TAS: Torontói Alexitimia Skála, DIF: Érzelmek azonosításának nehézségei; DDF: Érzelmek kommunikálásának nehézségei

6.4.6.7. A változók közötti komplex kapcsolatok elemzése

1. A változók komplexebb kapcsolatára vonatkozó hipotéziseink egy része két változó közötti kapcsolatban *közvetítő (mediátor) változót* feltételezett.

Baron és Kenny (1986) nyomán a közvetítő útvonal igazolására három regressziós modellt kell megvizsgálni. Ezt az első hipotézisünkön szemléltetjük (6.4-5. ábra): (a) a fájdalom katasztrofizálásnak szignifikánsan kell magyaráznia a fizikai funkcionálást (β_a); (b) a fájdalom katasztrofizálásnak szignifikánsan kell magyarázni a fájdalmi intenzitást (β_b); és végül (c) tesztelni kell a fájdalom katasztrofizálás magyarázó erejét akkor, ha a modellben kontrolláljuk a fájdalmi intenzitást (β_d). Továbbá igazolni kell azt is, hogy a fájdalmi intenzitás szignifikánsan magyarázza a fizikai funkcionálást (β_c).

6.4-5. ábra A mediáció vizsgálatának feltételei.



A közvetítő útvonal igazolható, ha mind a három regressziós modell szignifikáns és a fájdalom katasztrofizálás standardizált együtthatója szignifikánsan csökken – azaz $\beta_a > \beta_d$ – a fájdalom intenzitás beléptetésével.

Minden mediátoros modellben az életkor, iskolai végzettség, betegség és a betegség fennállásának idejét kontroll alatt tartottuk.

2. A változók komplexebb kapcsolatára vonatkozó hipotéziseink másik része a kimeneteli változó bejósolásában több magyarázóváltozót feltételez. Például feltételeztük, hogy a pszichés jóllétet (kimeneteli vagy függő változó) a sémák, az érzelmi labilitás, az érzelemszabályozási deficit, a katasztrofizálás és az elfogadás (magyarázóváltozók) magyarázza. Ezt *többszörös lineáris regresszióelemzéssel* teszteljük, vagyis a magyarázóváltozókat egymás után „léptetjük be” a modellbe. Ez lehetőséget teremt arra, hogy megvizsgáljuk, hogy egyes magyarázóváltozók modellbe kerülése mennyire változtatja meg más magyarázóváltozók hatását, ill. tesztelni tudjuk a függő változó magyarázott variációjának változását.

A többszörös lineáris regresszioelemzéssel tesztelni tudjuk tehát a függő változó magyarázóváltozóira kidolgozott elképzelésünket (vagyis a modellünket), és lehetőség van az egyes magyarázóváltozók egyéni hatásainak értékelésére is.

A modellekbe első lépésként az életkort és az iskolai végzettséget, második lépésben a betegségsoportot, valamint a betegség fennállásának idejét léptetjük be. Ezeket egyben kontrollálendő tényezőként kezeljük. A további lépéseket az egyes függő változókra kialakított modelleknél specifikáljuk. Minden elemzés előtt ellenőriztük a többszörös regresszió futtatásához szükséges feltételeket, vagyis ellenőriztük a Durbin-Watson mutatót (amelynek 2 körüli értéke megfelelő) és a multikollinearitást is (vagyis a modellben szereplő magyarázó változók együjtjárását, amely nem lehet magasabb, mint 0,80⁵¹ (l. a korrelációs táblázat, 6.4-7. táblázat), a modellekben a függő változó folytonos, a prediktorok között alkalmazott változók vagy kvantitatív vagy kategorikusak (pl. betegségsoport).

6.4.6.7.1. A fizikai funkcionálást – a rokkantsági indexet – magyarázó tényezők vizsgálata

A közvetítő útvonalak vizsgálata

Feltételeztük, hogy a fizikai funkcionálás bejósolásában az elfogadás hatását a fájdalom intenzitása közvetíti. Az elemzések alapján a fájdalom elfogadása szignifikánsan magyarázza a fizikai funkcionálást, és a fájdalom intenzitását is. A fájdalom intenzitása szignifikánsan jósolja a fizikai funkcionálását. Tehát a mediációs elemzés feltételi érvényesülnek. Ha a fájdalom elfogadását a fájdalom intenzitással együtt tesszük a modellbe, akkor a fájdalom elfogadása szignifikánsan már nem járul hozzá a fizikai funkcionálás magyarázott varianciájához ($R^2=0,35$). Eszerint a fájdalom elfogadása a fájdalom intenzitás csökkentésén keresztül magyarázza a fizikai funkcionálást (6.4-8. táblázat).

6.4-8. táblázat A fájdalom intenzitás közvetítő hatásának vizsgálata a fájdalom elfogadása és az fizikai funkcionálás (rokkantsági index) mutatója között

	Magyarázó változók	Béta	p
β_a	Fájdalom Elfogadása → fizikai funkcionálás	-0,313	0,007
β_b	Fájdalom elfogadása → fájdalom intenzitás	-0,288	0,009
β_c	Fájdalom intenzitás → Fizikai funkcionálás	0,368	0,003
β_d	Fájdalom elfogadása → fizikai funkcionálás (kontroll alatt tartva a fájdalom intenzitást)	-0,229	0,052

⁵¹ Valamint a VIF és a 1/VIF mutatót is.

Feltételeztük továbbá, hogy a fizikai funkcionálás bejósolásában a katasztrofizálás hatását a fájdalom intenzitása közvetíti. A fentebb bemutatott elemzés első lépése a katasztrofizálás és a fizikai funkcionálás közötti regressziós együttható szignifikanciájának vizsgálata. A mediációs elemzés első lépésében a katasztrofizálás nem magyarázta szignifikánsan a fizikai funkcionálást ($\beta_a=0,188$; $p>0,05$), így a további lépéseket nem hajtottuk végre.

Többszörös lineáris regresszió elemzés

Feltételeztük, hogy a fizikai funkcionálás, vagyis a rokkantsági index bejósolásában az életkor, az iskolai végzettség, a betegség és a betegség fennállásának ideje változók kontrollálása mellett (1. és 2. lépés) a katasztrofizálás, a fájdalom elfogadása, a betegség hatásainak összesített mutatója játszik szerepet. A katasztrofizálást előző elemzésünk alapján kihagytunk az elemzésből. Így 3. lépésben az elfogadás, 4. lépésben a betegség hatása mutatót léptettük a modellbe.

6.4-9. táblázat *A fizikai funkcionálást magyarázó változók többszörös lineáris regresszióelemzése*

Modell	Magyarázó változók	Standardizált β	p érték	R ² változás
1. lépés	Életkor Iskolai végzettség	0,416 -0,271	0,001 0,023	0,177
2. lépés	Életkor Iskolai végzettség Betegség Betegség időtartama	0,398 -0,221 0,160 0,079	0,001 0,085 0,175 0,495	0,035
3. lépés	Életkor Iskolai végzettség Betegség Betegség időtartama Elfogadás	0,356 -0,096 0,146 0,141 -0,313	0,003 0,435 0,197 0,214 0,007	0,084
4. lépés	Életkor Iskolai végzettség Betegség Betegség időtartama Elfogadás Betegség tüneti mutató	0,307 -0,065 -0,001 0,124 -0,24 0,342	0,007 0,580 0,996 0,253 0,050 0,007	0,078

Negyedik végső modellünk szerint a kontrollálandó tényezők mellett a fájdalom elfogadása és a betegség tüneti mutatója (amely a fájdalom mértékét, kellemetlenségét, ill. a betegséggel kapcsolatos egyéb tüneteket egyesíti) a fizikai funkcionálás magyarázatában szignifikáns hatású. Modellünk a fizikai funkcionálás varianciájának összesen 37,4%-át magyarázza (6.4-9. táblázat).

6.4.6.7.2. A pszichés jóllétet magyarázó változók vizsgálata

Közvetítő útvonalak vizsgálata

A pszichés jóllét vonatkozásában két közvetítő útvonalat feltételeztünk: (1) a maladaptív sémák az érzelmszabályozási deficitmutatókon keresztül rosszabb jóllét-mutatókat eredményeznek, (2) Hasonló közvetítő útvonalat feltételeztünk az érzelmi labilitás és a pszichés jóllét között. Az eredmények alapján a sémák szignifikánsan jósolják a pszichés jóllétet és az érzelmszabályozási deficiteket is, ill. az érzelmszabályozási deficitek magyarázzák az alacsonyabb pszichés jóllét értékeket. Vagyis a mediációs elemzés feltételei érvényesülnek. A sémák szignifikáns magyarázóereje azonban az érzelmszabályozási mutatók kontrollálását követően megszűnik. Ez alapján mediációs hipotézisünk megerősítést nyert. A maladaptív sémák a jóllétre kedvezőtlenül az érzelmszabályozási deficitek fokozásával hatnak. A modellünk a pszichés jóllét variációjának 41,2%-át magyarázza (6.4-10. táblázat).

6.4-10. táblázat Az érzelmszabályozási nehézségek közvetítő hatásának vizsgálata a maladaptív sémák és a pszichés jóllét között

	Magyarázó változók	Béta	p
β_a	Maladaptív sémák → Pszichés jóllét	-0,298	0,017
β_b	Maladaptív sémák → DERS összpontszám	0,654	0,000
β_c	DERS összpontszám → Pszichés jóllét	-0,438	0,000
β_d	Maladaptív sémák → Pszichés jóllét (kontroll alatt tartva a DERS összpontszámot)	0,011	0,939

Hasonló közvetítő útvonalat feltételeztünk az érzelmi labilitás és a pszichés jóllét között. Feltételeztük, hogy az érzelmi labilitás az érzelmszabályozási deficitek fokozásával csökkenti a jóllét mutatókat. A mediációs elemzés első feltétele, vagyis az érzelmi labilitás és a pszichés jóllét közötti kapcsolat nem bizonyult szignifikánsnak ($\beta_a=-0,245$; $p>0,05$), így a közvetítő útvonalra vonatkozó feltételezésünk nem igazolódott.

Többszörös lineáris regresszióelemzés

Hipotézisünk szerint a négy kontrollálandó tényező (1. és 2. lépés) mellett a sémák, az érzelmi labilitás és érzelmszabályozási deficitmutató és a fájdalom elfogadása, ill. a katasztrófizálás magyarázza a pszichés jóllétet. Az érzelmi labilitást előző eredményünk alapján kihagytuk a modellből, valamint a sémákat is, mivel azok az érzelmszabályozási deficiteken keresztül fejtik ki hatásukat. Harmadik lépésben tehát az érzelmszabályozási mutatót, negyedik lépésben a katasztrófizálást és ötödik lépésben az elfogadást léptettük a modellbe.

6.4-11. táblázat A pszichés jóllétet magyarázó változók többszörös lineáris regresszióelemzése

Modell	Magyarázó változók	Standardizált β	p érték	R ² változás
1. lépés	Életkor Iskolai végzettség	-0,175 0,469	0,133 0,000	0,207
2. lépés	Életkor Iskolai végzettség Betegség Betegség időtartama	-0,184 0,406 -0,231 0,022	0,115 0,001 0,053 0,850	0,047
3. lépés	Életkor Iskolai végzettség Betegség Betegség időtartama DERS összpontszám	-0,144 0,297 -0,107 -0,009 -0,437	0,167 0,009 0,333 0,931 0,000	0,160
4. lépés	Életkor Iskolai végzettség Betegség Betegség időtartama DERS összpontszám Katasztrófizálás	-0,131 0,284 -0,088 -0,007 -0,394 -0,086	0,221 0,014 0,439 0,944 0,003 0,524	0,004
5. lépés	Életkor Iskolai végzettség Betegség Betegség időtartama DERS összpontszám Katasztrófizálás Elfogadás	-0,129 0,267 -0,099 -0,027 -0,380 -0,045 0,092	0,230 0,025 0,391 0,801 0,005 0,757 0,462	0,005

A harmadik lépésben az érzelmszabályozási mutató (DERS összpontszám) jelentősen (16%-kal) növeli a jóllét varianciájának magyarázatát. A katasztrófizálás és az elfogadás a pszichés jóllét varianciájához szignifikánsan nem járul hozzá. A 3. modellhez képest ($R^2=0,366$) sem a 4., sem az ötödik modell magyarázó ereje ($R^2=0,424$) nem növekszik (6.4-11. táblázat). Elképzelhető, hogy a fájdalom elfogadása és katasztrófizálása egy másik változón – pl. a depresszió – keresztül fejt ki hatását. Ezt alább a strukturális egyenletekkel végzett elemzésünkben tesztelni fogjuk.

6.4.6.7.3. A depresszív hangulatot magyarázó változók vizsgálata

Közvetítő útvonalak vizsgálata

Feltételeztük, hogy az érzelmi labilitás az érzelmszabályozási nehézségeken keresztül járul hozzá a depresszió fokozódásához. Az eredmények alapján az érzelmi labilitás és a depresszió, valamint az érzelmi labilitás és a DERS összpontszáma között szignifikáns kapcsolat van, és a DERS összpontszám szignifikánsan magyarázza a depresszió összpontszámot. Vagyis a mediációs elemzések feltételei érvényesültek. Az érzelmi labilitás szignifikáns magyarázó ereje azonban a DERS összpontszám kontroll alatt tartásával megszűnik (6.4-12. táblázat). Ez alapján a közvetítő útvonalra vonatkozó

hipotézisünk megerősítést nyert. Az érzelmi labilitás az érzelemszabályozáson (DERS összpontszám) keresztül fokozza a depresszív hangulatot ($R^2=0,549$).

6.4-12. táblázat Az érzelemszabályozási nehézségek közvetítő hatásának vizsgálata az érzelmi labilitás és a depresszió között

	Magyarázó változók	Béta	P
β_a	Érzelmi labilitás → Depresszió összpontszám	0,557	0,000
β_b	Érzelmi labilitás → DERS összpontszám	0,612	0,000
β_c	DERS összpontszám → Depresszió összpontszám	0,674	0,000
β_d	Érzelmi labilitás → Depresszió összpontszám (kontroll alatt tartva a DERS összpontszámot)	0,232	0,066

Hasonló közvetítő útvonalat feltételeztünk a maladaptív sémák és a depresszió pontszámai között: a maladaptív sémák az érzelemszabályozási nehézségeken keresztül erősítik a depresszív hangulatot. Mediációs elemzésünk eredményei megerősítik ezt a feltevést (6.4-13. táblázat). A maladaptív sémák a DERS összpontszám kontrollálása mellett már nem járulnak hozzá szignifikánsan a depresszív hangulat magyarázott varianciájához ($R^2=0,53$).

6.4-13. táblázat Az érzelemszabályozási nehézségek közvetítő hatásának vizsgálata a maladaptív sémák és a depresszió között

	Magyarázó változók	Béta	P
β_a	Maladaptív sémák → Depresszió összpontszám	0,514	0,000
β_b	Maladaptív sémák → DERS összpontszám	0,654	0,000
β_c	DERS összpontszám → Depresszió összpontszám	0,674	0,000
β_d	Maladaptív sémák → Depresszió összpontszám (kontroll alatt tartva a DERS összpontszámot)	0,124	0,351

Többszörös lineáris regresszió elemzés

Hipotézisünk szerint a depresszív hangulatot a fizikai állapot (HAQ-DI), a fájdalom katasztrofizálás és elfogadás, és érzelmi változók – így az érzelmi labilitás és az érzelemszabályozási deficitek (DERS összpontszám) és a maladaptív sémák

magyarázzák. Előző mediációs elemzésünk alapján az érzelmi labilitást és a maladaptív sémákat kihagytuk ebből az elemzésből, mivel ezek az érzelemszabályozási nehézségeken keresztül befolyásolják a depresszív hangulatot. A kontrollálandó tényezőket követően (1. és 2. lépés) először a fizikai funkcionális mutatót (HAQ-DI) majd ezt követően az elfogadást és a katasztrofizálást, végül az érzelemszabályozási mutatót léptettük a modellbe.

6.4-14. táblázat A depresszív hangulatot magyarázó változók többszörös lineáris regresszióelemzése

Modell	Magyarázó változók	Standardizált β	p érték	R ² változás
1. lépés	Életkor Iskolai végzettség	0,135 -0,350	0,271 0,006	0,116
2. lépés	Életkor Iskolai végzettség Betegség Betegség időtartama	0,155 -0,314 0,203 -0,109	0,209 0,016 0,109 0,377	0,040
3. lépés	Életkor Iskolai végzettség Betegség Betegség időtartama Rokkantsági index	0,023 -0,247 0,135 -0,126 0,339	0,859 0,051 0,272 0,286 0,009	0,090
4. lépés	Életkor Iskolai végzettség Betegség Betegség időtartama Rokkantsági index Elfogadás Katasztrofizálás	-0,039 -0,079 -0,002 -0,060 0,216 -0,228 0,405	0,724 0,481 0,983 0,563 0,056 0,063 0,002	0,228
5. lépés	Életkor Iskolai végzettség Betegség Betegség időtartama Rokkantsági index Elfogadás Katasztrofizálás DERS összpontszám	-0,017 -0,050 -0,048 -0,042 0,189 -0,167 0,169 0,487	0,854 0,602 0,621 0,637 0,053 0,118 0,165 0,000	0,140

A rokkantsági index modellbe léptetésével a depresszió pontszám magyarázott varianciája 9%-kal nőtt, az elfogadás, ill. katasztrofizálás modellbe lépésével további 22,8%-os növekedést értünk el, és végül a DERS összpontszám bevonásával újabb 16%-kal tudtuk növelni a depresszív hangulat magyarázott varianciáját ($R^2=0,61$). Érdemes megjegyezni, hogy az DERS összpontszám modellbe lépésével az elfogadás és katasztrofizálás szignifikáns magyarázó ereje megszűnt (6.4-14. táblázat).

6.4.7. A változók kapcsolatának tesztelése strukturális egyenletekkel

A változók közötti feltételezett komplexebb kapcsolatokat strukturális egyenletekkel modelleztük, ehhez az AMOS 4.01 programot alkalmaztuk. A második vizsgálat ismertetésénél az illeszkedési mutatókat már bemutattuk.

A modell

Az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív összpontszámát és az alexitímia Érzelmek azonosításának nehézségei skálát érzelemszabályozási deficitmutatóként kezeltük. Elméleti bevezetők alapján a maladaptív sémákat az érzelemszabályozási deficitmutató magyarázó tényezőjeként jellemeztük. Továbbá feltételeztük, hogy a sémák a pszichés jólétre az érzelemszabályozási deficiteken keresztül fejtik ki hatásukat. A gerincbetegekkel végzett vizsgálatunk, ill. jelen vizsgálat mediációs elemzései eredményei alapján a sémák, érzelemszabályozás és depresszív hangulat vonatkozásában is az érzelemszabályozási deficitek mediátoros szerepét valószínűsítettük. Szintén a mediációs elemzések alapján az érzelmi labilitás jólétre és depresszív hangulatra kifejtett hatásában az érzelemszabályozási deficiteket közvetítő tényezőként definiáltuk. Komplex modellünkben ezek a feltételezett kapcsolatok megerősítést nyertek. Modellünkbe a pozitív érzelmek és a ruminatív gondolatok változókat – alacsony mérési jellemzőjük miatt – nem tudtuk beépíteni.

A katasztrofizálás és az elfogadás közepes erősségű negatív együttjárását ($r=-0,52$, l. 6.4-7. táblázat) a következőképpen értelmeztük. Az elfogadás kivédi a katasztrofizálást, de a katasztrofizálás hiánya még nem szavatolja az elfogadás meglétét. Ezért modellünkben a két változó közötti kapcsolatot a következőképpen definiáltuk: az elfogadás csökkenti a katasztrofizálást.

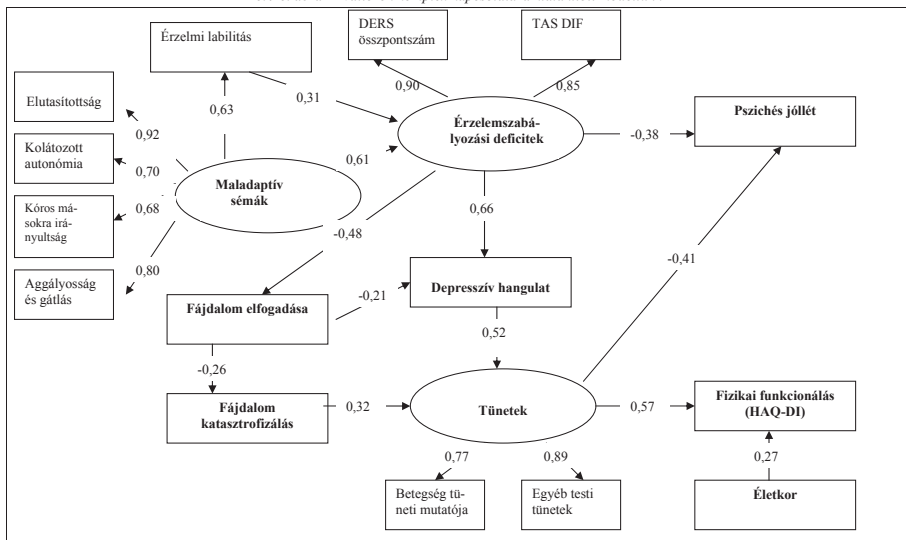
Elméleti bevezetők és a korrelációs, valamint a regressziós elemzések alapján feltételeztük, hogy az elfogadás a depresszív hangulatra, a jólétre, a betegség tüneti mutatójára és egyéb testi tünetekre, valamint a funkcionálás mértékére kifejti a hatását. Modellünk alapján az elfogadás a katasztrofizáláson keresztül befolyásolja a tünetek előfordulását, valamint az elfogadás ezen útvonalon hat a testi funkcionálásra (rokkantsági index értékére). Ezen felül a fájdalom elfogadása a depresszív hangulatra is negatívan hat, s ezen keresztül szintén hatást gyakorol a betegséggel kapcsolatos és egyéb testi tünetek előfordulására.

A szociodemográfiai mutatók közül csak az életkor hat a fizikai funkcionálásra (rokkantsági index értékére).

A testi és lelki egészség viszonyát tekintve a számos betegséggel kapcsolatos tünet és probléma, valamint az egyéb testi tünetek a jólétre negatív hatást gyakorolnak. A modell szerint a fizikai funkcionálás (rokkantsági index) és depresszió, valamint a depresszió és a pszichés jólét között nincs közvetlen kapcsolat, a tüneteken keresztül fejt ki hatását a pszichés jólétre (6.4-6. ábra).

Az elméleti modellünk és az adatok közötti illeszkedést jelzi a χ^2 mutató, amely nem szignifikáns ($\chi^2=99,877$; $df=83$; $p=0,100$). A modell további illeszkedési mutatói közül három is ezt jelzi (GFI=0,985; CFI=0,968; RMSEA=0,06), egyetlen mutató van a kívánt érték alatt: az AGFI=0,78 (0,80 feletti értéke tekinthető jónak).

6.4-6. ábra A változók komplex kapcsolatára kialakított modellünk



6.4.8. Megbeszélés

Negyedik vizsgálatunk eszköztárát – második vizsgálatunkhoz képest – jelentősen gazdagítottuk. A maladaptív sémák, az érzelemszabályozási mutatók és a depresszív hangulat méréseit kiegészítettük a fájdalom intenzitás, a fizikai és pszichés jóllét, valamint a fájdalom katasztrofizálás és fájdalom elfogadás konstruktumokkal, továbbá feltérképeztük a ruminatív gondolatok tartalmát és a pozitív érzelmeket kiváltó tevékenységek körét.

A vizsgálat egyik célja annak a bizonyítása volt, az érzelemszabályozás a katasztrofizálásnak és a fájdalom elfogadásának jól dokumentált hatása mellett oki tényezőként magyarázza – a fenti gondolatmenet alapján – a krónikus fájdalommal társuló betegek pszichés jóllétét. Azt feltételeztük tehát, hogy az érzelemszabályozás a katasztrofizálás és elfogadás magasabb rendű meghatározója lehet.

A vizsgálat másik célja a krónikus fájdalommal együtt járó organikus hátterű vs. funkcionális betegségben szenvedő személyek érzelemszabályozási profiljának felrajzolása volt. Ebben a vizsgálatban rheumatoid arthritis-es és fibromialgiás nők vettek részt. Feltételeztük, hogy krónikus fájdalommal együtt járó organikus hátterű vs. funkcionális betegségben szenvedő személyek eltérő érzelemszabályozási profillal rendelkeznek. Emellett a fibromialgiás csoportban több, az énről és a másíkról kialakított maladaptív sémát (hiedelmet), fokozott fájdalom katasztrofizálást, csökkent mértékű fájdalom elfogadást, magasabb depresszív hangulatot, rosszabb fizikai funkcionálást vártunk. Először a két csoport különbségeit tárgyaljuk.

A RA-s és a fibromialgiás csoport összehasonlítása

A fibromialgiás csoport alacsony elemszáma miatt az eredményeket óvatosan kezeljük, de megjegyezzük, hogy a két csoport különbségének hatásméretét tesztelő próba eredményei (a Cohen d mutatók) szerint hipotéziseink megalapozottak, így az eredmények értelmezésére óvatossággal, de vállalkozunk. Ezt indokolja, hogy a két csoport különbségeinek hatásméretét figyelembe véve utólag teszteltük, hogy a fibromialgiás csoport elemszáma mennyire csökkenti le a t-próba statisztikai erejét. A rokkantsági index kivételével a két csoport között szignifikáns különbséget jelző mutatók esetében nem csökken a statisztikai erő 0,80 alá (Erdfelder és mtsai, 1996; Faul és mtsai, 2007).

Az RA-s és fibromialgiás betegek szinte minden mutatója között szignifikáns különbséget találtunk. A fibromialgiások érzelemszabályozási deficit mutatói kedvezőtlenebbül alakultak. Továbbá a fibromialgiások magasabb pontszámokat értek el a maladaptív sémák, a fájdalom katasztrofizálás, a rumináció, a betegséggel összefüggő, valamint az egyéb testi tünetek, és az érzelmi labilitás mérésein. Ezek az eredmények összhangban vannak hipotéziseinkkel, valamint a rheumatoid arthritises és fibromialgiás csoport életminőségét összehasonlító vizsgálatok eredményeivel: a RA-es betegek mentális egészség mutatói kedvezőbben alakulnak (Birtane, Uzunca, Testekin, Tuna, 2007).

A fizikai funkcionálás mutatója – amit a rokkantsági index magasabb értéke jelzett – szintén kedvezőtlenebbül alakult a fibromialgiás csoportban. A fájdalom és a tünetek megmagyarázhatatlan volta miatt – amit a jelentéskeresés nehézségeivel kapcsolunk

össze – a két csoport között a fájdalom elfogadás pontszámaiban is különbséget vártunk, ezt a hipotézisünket az eredmények azonban nem erősítik meg. A két csoport közötti különbség hiányára magyarázat lehet, hogy RA-ban is a fájdalom nagyrészt megjósolhatatlan és kontrollálhatatlan, s ez nyilván nehezíti a betegségmegértést (Rojkovich és Gergely, 2006). Magyarázat lehet továbbá az is, hogy a fibromialgiások a felsorolt körházakban megfelelő figyelmet és ellátást kaptak, ezért rendelkezhetnek kedvezőbb pontszámokkal a fájdalom elfogadása terén.

A funkcionális stresszbetegségek gondoskodó-oltalmazó válasz deficitmodelljére (Kulcsár és Kökönyei, 2004) alapozva a maladaptív sémataformák magasabb pontszámait, és a régi veszteségeket tartalmazó ruminatív gondolatok magasabb arányát vártuk a fibromialgiás csoportban. Az eredményeink ezt a hipotézisünket alátámasztották. A korábbi veszteségeken rágódás a régi stresszorokból való felépülés hiányát tükrözheti (Brosschot, 2002; Ursin és Eriksen, 2004), s így a pszichés egyensúly helyreállításának elhúzódtását jelzi.

Ruminatív gondolatok

A ruminatív gondolatok tartalomelemzése rámutatott arra, hogy a betegséggel kapcsolatos lehetséges következményeken való aggódás a v.sz.-ek felénél jelen van. A betegségről ruminálók magasabb katasztrofizálási pontszámokat, érzelmszabályozási deficit- és depresszió pontszámokat értek el.

A ruminatív gondolatok feltérképezése során a v.sz.-ek 7,8%-a (N=10) számolt be öngyilkossági gondolatokról vagy kísérletről. Tang és Crane (2006) áttekintő tanulmányukban a krónikus – nem daganatos betegséggel társuló – fájdalommal együtt élők körében kb. 20%-ra teszik az öngyilkossági gondolatok előfordulását, és 5-14% közé becsülik a kísérletek számát. Vizsgálatunkban a 7,8%-os arányt egy olyan kérdés kapcsán találtuk, amely expliciten nem kérdezett rá az öngyilkossági gondolatok és kísérletek számára.

Pozitív érzelmek (örömet) generáló tevékenységek

Elméleti bevezetőnkben amellet érveltünk, hogy a pozitív érzelmek fenntartásának képessége stresszes körülmények között, így például tartós fájdalommal együtt élés során különösen fontosá válik. A örömteli aktivitások mindennapi rutinba való beillesztése értelmezhető az érzelmszabályozás folyamatmodellje (Gross, 1998a,b; 2000) segítségével is (Keefe, Porter és Labban, 2006). Bizonyos szituációk kiválasztásával vagy a szituációk módosításával a mindennapi aktivitások jutalmazó jellegűek lesznek, ami csökkenti a krónikus fájdalommal együtt élők rossz hangulatát, megelőzi a korlátozott életstílus okozta pszichés problémák kialakulását, s kedvez a pszichés jóllétnek, erősítve az autonómia, kompetencia és kapcsolódás szükségleteinek kielégülését (Deci és Ryan, 1985; Ryan és Deci, 2000).

A pozitív érzelmek mozgósító tevékenységek elemzése rámutatott arra, hogy a legtöbben (N=55) a *kapcsolódás* szükségleteit kielégítő tevékenységekről számolnak be, és a családi, ill. a baráti kört említik meg a tevékenység társas közegeként. Az érzelmileg jelentős személyekkel való társas kapcsolatokra való „korlátozással” – mint szituáció szelekcióval (Gross, 1998a,b) – proaktív módon hatékonyabb érzelmszabályozás érhető

el (Carstensen és mtai, 2003). Egy ismert, szeretett szociális környezet a pozitív érzelmek forrása lehet, továbbá a negatív affektív állapotok elkerülésére, minimalizálására is nagyobb esély van itt, mint új kapcsolatokkal tarkított szociális hálóban.

Sok esetben megfigyelhető, hogy a krónikus fájdalomban szenvedő személy lehetőségei „térben” is beszűkülnek (Crooks, 2007), így örömet jelentő tevékenységeket otthonukban kell megtalálniuk. 51-en ilyen tevékenységet jelöltek, de sokan (33-an) soroltak fel nem az otthonukban végzett tevékenységet.

A természetes környezetben eltöltött idő az érzelmszabályozásban és a testi-lelki funkcionálásban (gyógyulásban) betöltött szerepét Kulcsár (2007b) elemzi. A v.sz.-ek közül 11-en jelezték, hogy a kertészkedés, a séta kifejezetten pozitív érzelmeket generál. A természeti környezet rekreációs hatását érdemes lenne kiaknázni a tartós fájdalommal küzdők esetében is. Empirikus adatok jelzik (részletes tárgyalását l. Kulcsár, 2007b, 50-55.o), hogy a természetes táj nemcsak a pszichés, de a testi funkcionálásra is kedvezően hat.

A változók közötti kapcsolatok tesztelése a teljes mintában

A változók közötti kapcsolatokat korrelációs elemzésekkel, többszörös lineáris regresszioelemzésekkel, majd strukturális egyenletekkel is ellenőriztük.

A tartós gerincfájdalommal küzdő betegekhez hasonlóan a *maladaptív sémák, érzelmszabályozási deficitmutatók és depresszív hangulat* közötti kapcsolatok ebben a vizsgálatban is megerősítést nyertek. Mediációs elemzésünkkel kimutattuk, hogy a maladaptív sémák az érzelmszabályozási deficiteken keresztül fokozzák a depresszív hangulatot. Ez rámutat arra, hogy a három mutató között korábbi elemzésünkben talált összefüggés általánosítható.

A *fájdalom katasztrófizálása, elfogadása*, intenzitása és a *fizikai funkcionálás* (rokkantsági index) kapcsolatára vonatkozó eredményeink összhangban vannak a szakirodalmi eredményekkel. A fájdalom katasztrófizálás a fájdalom észlelt intenzitását növeli (Sullivan és mtai, 2001), míg a fájdalom elfogadása csökkenti (McCracken és Eccleston, 2003). A fájdalom elfogadása és a fizikai funkcionálás között a fájdalom intenzitás közvetített. Érdemes megemlíteni, hogy a katasztrófizálás és a fizikai funkcionálás között nem volt kapcsolat, a rosszabb fizikai funkcionálás – magasabb rokkantsági index érték – a betegséggel együtt járó tünetek és az egyéb testi tünetek fokozott előfordulásával társult. A többszörös lineáris regresszió elemzés szerint mind az elfogadás, mind a tünetgyakoriság magyarázza a fizikai funkcionálását.

Korrelációs elemzéseink rámutattak arra, hogy a fájdalom katasztrófizálása és a fájdalom elfogadása is kapcsolatban áll – érthető módon egymással ellentétesen – a *pszichés jóllét*tal. Jelen vizsgálatunkban többszörös lineáris regresszioelemzéssel kimutattuk, hogy az *érzelmszabályozás mutatóinak* alkalmazásával a katasztrófizálás és az elfogadás a pszichés jóllét magyarázatában elveszíti szignifikáns erejét. Ezek az eredmények támogatják azt az általános hipotézisünket, hogy krónikus fájdalommal jellemezhető kórképekben a pszichés funkcionálás variáciájához az érzelmszabályozás képessége – az eddigi kutatások által támogatott tényezők (katasztrófizálás és elfogadás) mellett, illetve azok „felett” – egyedien járul hozzá. A katasztrófizálás tulajdonképpen az

érzelemszabályozás kudarcának eredménye lehet. Az érzelemszabályozási deficitiek a fájdalom-katasztrófizálás felerősödésével járhatnak, különösen akkor, ha a katasztrófizálás – mint közösségi megküzdési stratégia (Sullivan és mtsai, 2000) vagy mint kommunikációs stílus (Keefe és mtsai, 2003) – kiváltja a szociális környezet törődését. Ebben a vonatkozásban a fájdalom-katasztrófizálás bizonyos esetekben érzelemszabályozási kísérletként is értelmezhető. A vizsgálatunkban a szociális támogatás mértékét, ill. az azzal való elégedettséget nem mértük, így az érzelemszabályozás, katasztrófizálás és szociális reakciók feltérképezésére egy új munka irányulhat.

Több keresztmetszeti (pl. Viane és mtsai, 2003) és prospektív vizsgálatban (pl. McCracken és Eccleston, 2005) igazolták, hogy a fájdalom elfogadása a fájdalom katasztrófizálás hatásainak kontrollálása mellett a jóllét független prediktorának tekinthető. Eredményeink kiegészítik ezt az összefüggést, rámutatva arra, hogy az érzelemszabályozási deficitmutatók alkalmazásával a fájdalom elfogadása már nem független prediktora a jóllétnek.

Az érzelemszabályozási deficitiek és a fájdalom elfogadása közötti negatív kapcsolat valószínűsíti, hogy a jobb érzelemszabályozás kedvez a fájdalom elfogadásának, feltehetően a fájdalom fenyegető voltának csökkentésén keresztül. Továbbá feltesszük, a jobb érzelemszabályozás, vagyis az érzelmek azonosításának, és a testi arousal jelei és az érzelmi arousal jelei közötti különbségtételnek a képessége elősegíti a fájdalomból származó negatív érzelmi arousal és a más ingerek, események okozta érzelmi arousal szétválasztását. Ez pedig kedvez a fájdalom elfogadásának, és a pszichés jóllét-érzést pozitív irányba hangolja.

A fájdalom elfogadása és katasztrófizálása a *depresszív hangulattal* is – szintén egymással ellentétes módon – kapcsolatban állt. Az érzelemszabályozás deficitiek többszörös lineáris regresszioelemzésbe léptetésével ez a szignifikáns kapcsolat megszűnt, de a strukturális egyenletekkel végzett elemzés rámutatott arra, hogy az elfogadás hozzájárul a depresszív hangulat alakulásához, valamint feltételezhető, hogy a jobb érzelemszabályozás a fájdalom elfogadásán keresztül is csökkenti a depresszív hangulatot. Ez utóbbi eredmény összhangban van Vowles és munkatársai (2007) eredményével, akik az elfogadás terápia alatti emelkedésével a depresszív hangulat csökkentését tapasztalták.

A változók közötti komplex kapcsolat

Strukturális egyenletekkel végzett elemzésünk, s az így kialakított *modell* szerint a maladaptív sémák, valamint az érzelmi labilitás az érzelemszabályozási deficitiek előfordulását fokozzák. Az érzelemszabályozási deficitiek kedvezőtlenül hatnak a pszichés jóllétre, valamint fokozzák a depresszív hangulatot. Ez utóbbira a fájdalom elfogadás kedvezően, vagyis enyhítően hat.

Fentebb már említettük, hogy az érzelemszabályozási deficitiek és a fájdalom elfogadása között negatív kapcsolat van. A katasztrófizálás és az elfogadás közötti közepes erősség negatív együttjárást ($r=-0,52$) úgy értelmeztük, hogy az elfogadás kivédi a katasztrófizálást, de a katasztrófizálás hiánya még nem szavatolja az elfogadás meglétét. Ezért modellünkben a két változó közötti kapcsolatot úgy definiáltuk, hogy az elfogadás csökkenti a katasztrófizálást. A katasztrófizálás a betegséggel járó és egyéb

testi tünetek előfordulását fokozza, ezek pedig a fizikai funkcionálást kedvezőtlenül befolyásolják. A gyakori tünet előfordulás a jóllétre is hatással van, azt negatívan befolyásolja. Várakozásunkkal ellentétben a depresszió és a jóllét, valamint a rokkantsági index és a depresszió között nem találtunk szignifikáns kapcsolatot. A depresszió a testi tünetek előfordulásával állt kapcsolatban, ezen keresztül fejtheti ki hatását a jóllétre.

Érdemes megjegyezni, hogy az életkor csak a fizikai funkcionálással állt kapcsolatban, más mutatóval nem. Emlékezzünk vissza, hogy a második vizsgálatban a gerincfájdalommal küzdők esetében az életkor az érzelemszabályozási deficitekkel pozitív kapcsolatban volt.

Komplex modellünk is megerősíti azt az általános feltételezésünket, hogy az érzelemszabályozás vizsgálata a krónikus fájdalommal együtt élők körében a pszichés jóllét mutatóit jelentősen befolyásolja.

Következő vizsgálatunkban a pozitív érzelmek szabályozásának – pl. generálásának, fenntartásának – vizsgálatát tervezzük finomítani. Továbbá fontosnak tartjuk, hogy az érzelemszabályozási nehézségeket az önszabályozás mutatóival összevessük, ehhez különböző neuropszichológiai módszerek bevonását is tervezzük.

6.4.8.1. A vizsgálat korlátjai

Vizsgálatunk általánosíthatóságát a vizsgált minta, elsősorban a fibromialgiás csoport elemszáma korlátozza⁵², de a statisztikai erőt ez nem csökkentette. A vizsgálat külső validitása szempontjából például a kísérlet körülményeit, a vizsgálati személyek kiválasztását és a vizsgálati időszakot érdemes mérlegelni. A vizsgálatba a RA-es betegek egyetlen intézményből, míg a fibromialgiás betegek három intézményből kerültek ki. Nem ismert, hogy a résztvevő intézményben megforduló betegek mennyire jól reprezentálják az ugyanezzel a problémával küzdő betegek alapsokaságát. Továbbá, mivel csak olyan személyek vettek részt a vizsgálatunkban, akik meghatározott időközönként valamilyen kezelést kaptak, nem tudhatjuk, hogy az orvosi kezelésben nem részesülőkre eredményeink mennyire általánosíthatók. Vizsgálatunkban – a fibromialgiás csoportban dokumentált magas női arány miatt – csak nők vettek részt, s bár az RA-s csoportban is női túlsúly van, eredményeink nyilvánvalóan nem általánosíthatók a férfi RA-s betegek csoportjára.

⁵² A fibromialgiás csoport alacsony elemszáma részben annak a számlájára írható, hogy ezek a betegek gyakran nem fibromialgia diagnózissal szerepelnek a kórházi nyilvántartásokban. Az Országos Egészségnéptér ugyanis a különböző lehetséges kezelések közül – pl. masszázs – csak keveset támogat. Az orvosok más diagnózis rögzítésével próbálják a megfelelően tartott kezeléseket biztosítani.

7. Következtetések és kitekintés

A maladaptív sémák és érzelmszabályozási mutatók, valamint a depresszív hangulat és a pszichés jóllét között feltárt kapcsolat terápiás relevanciája kézenfekvő. Eddig főképpen személyiségzavarral (Lobbestael, Arntz, Sieswerda, 2005; Arntz, Klokman, Sieswerda, 2005) vagy evészavarral diagnosztizált mintákon (Unoka és mtsai, 2007) vizsgálták a sémák és a különböző tünetek kapcsolatát. Úgy véljük, hogy a maladaptív sémataartalmak feltérképezése krónikus fájdalommal együtt élők körében is segítheti a komplex terápia megtervezését. A krónikus fájdalomban – a többi krónikus betegséghez hasonlóan – sem elsősorban tüneti kezelést kell biztosítani, sokkal átfogóbb rehabilitációra volna szükség. Véleményünk szerint ennek a megtervezésében mind a maladaptív sémák, mind az érzelmszabályozási jellegzetességek feltárása hasznos lehet. A ruminatív gondolatok tartalmának feltárása is fontos lépése lehet a komplex rehabilitációnak, mivel a betegség lehetséges negatív következményein való rágódás kedvezőtlenebb pszichés működéssel társul.

A negyedik vizsgáltunk komplex eszköztárával rámutatott arra, hogy a krónikus fájdalommal együtt élők körében a pszichés jóllét egyértelműen összefüggést mutat az érzelmszabályozási képességekkel, s a fájdalom elfogadásán és fájdalom katasztrofizálásán túl hozzájárul ennek magyarázatához. Demonstráltuk, hogy a vonás szintű érzelmszabályozási deficiteknek – amelyek egyben rigiddé vált érzelmszabályozási formát is tükröznek – egészségi „ára” lehet.

Önként adódik a feltételezés, hogy az érzelmszabályozás és a fájdalom elfogadása között kapcsolat van. Eredményeink azt erősítik, hogy az érzelmszabályozás implicit mutatói – tehát érzelmek elfogadása, kifejezése – és a fájdalom elfogadása között van összefüggés. Az implicit érzelmszabályozást segítő terápiás technikák alkalmazása egyben a fájdalom elfogadását is erősíthetik. Ez a felfedezés nem újkeletű; a jelentudatosságra (mindfulness-re) alapozó stresszcsoökkentő eljárásokat (mindfulness-based stress reduction; MBSR) először a krónikus fájdalom kontrollálására alkalmazták (l. Kabat-Zinn, 2003).

Megfontolandó eredmény, hogy az érzelmszabályozási deficitek és a mindennapi tevékenységek okozta pozitív érzelmek erőssége közötti negatív kapcsolat nem volt szignifikáns. Ez arra utal, hogy a fájdalom által fenntartott negatív érzelmi állapot a pozitív érzelmi állapotok erősítésével az implicit érzelmszabályozási deficitektől viszonylag függetlenül is enyhíthető, sőt pozitívba fordítható (l. Greenberg, 2007 elképzelését). A mindennapi kedvelt tevékenységek és a fájdalom elfogadása között pozitív kapcsolatot találtunk. A mindennapi kedvelt tevékenységek végzése közben is feltehetően jelen van a fájdalom, de a tevékenységhez kapcsolódó pozitív érzelem hosszú távon „felülírhatja” a tevékenység fájdalmat fokozó hatását. Ezt a kezelést során tudatosabban lehetne alkalmazni, s a betegek edukációjának részévé tenni.

A funkcionális stresszbetegségek, szomatizáció fejezetünkben bemutatott kurrens biológiai és/vagy pszichológiai tényezőket tárgyaló modellek közös nevezőjeként a szabályozási zavart neveztük meg. A szabályozási zavar a központi idegrendszer különböző szintjein, ill. a biológiai rendszerek közötti (pl. HPA tengely és immunrendszer közötti) kapcsolatban és a vegetatív idegrendszer működésében, továbbá a fenyegetettségészlelés pszichológiai mechanizmusában is tetten érhető. Jelen

vizsgálatban a fibromialgiás csoport esetében tapasztalt rosszabb érzelmszabályozási mutatók ezt az általános szabályozási zavart tükrözhetik. Ez az eredmény felveti azt a kérdést, hogy az érzelmszabályozási zavar számon tartható-e a szomatizáció etiológiai tényezői között. Waller és Scheidt (2006) a szomatiform zavarok hátterében diszfunkcionális affektusszabályozást feltételez, és a szomatiform zavarok kialakulásában és lefolyásában ennek a deficitnek oki szerepet tulajdonít. Megközelítésükben a szomatiform zavarokban az affektusok észlelésének és differenciálásának képessége sérül, ill. adekvát és egészséges módon való kifejezésükre nincs lehetőség, vagyis tulajdonképpen az implicit érzelmszabályozás (Greenberg, 2007) deficitjét valószínűsítik, amit a negyedik vizsgálatunkban tetten értünk.

Az érzelmszabályozási nehézségek miatt a tartós fenyegetésészleléssel együtt járó fenntartott arousal inadekvát érzelmi, kognitív és vegetatív szabályozással járhat együtt (Brosschot és mtsai, 2006). Láthattuk, hogy a fibromialgiások hajlamosabbak régi stresszorokon, elsősorban veszteségeken rágódni, vagyis arra figyelni, ami nincs. Ezt összefüggésbe hozhatjuk Zautra és munkatársai (2007) egyik megállapításával, akik szerint a fibromialgiás betegek jobban figyelnek arra, hogy mi hiányzik az életükből.

Ezek a rágódások a negatív események – traumák – feldolgozatlan voltát is tükrözhetik. A szomatizáció pszichoanalitikus megközelítése is implikálta az érzelmszabályozás fontosságát: a szomatizációt a feldolgozatlan, pszichés konfliktus testi csatornán való megjelenése, vagyis konverziós mechanizmus eredményének tekintette. Eszerint a szomatizáló személy érzelmszabályozási eszközként használja a testét a kellemetlen, feldolgozhatatlan élmények kezelésében. Ennek a hátterében egyes korai (és későbbi) elképzelések a traumát jelölték meg (I. Breuer és Freud, 1895/1955; Janet, 1901; van der Kolk és mtsai, 1996). Az újabb modellek, amelyek a stressznek kitüntetett szerepet tulajdonítanak, ugyan impliciten, de magukban hordozzák a stressz által keltett negatív érzelmek kezelésének problémáit, amit egyéb kognitív működésmódok – így a katasztrofizálás, a rumináció, a szomatoszenzoros amplifikáció – erősítenek és tartóssá tesznek.

Eredményeink közül kiemeljük, hogy két kérdőív – az Érzelmszabályozási Nehézségek Kérdőív és a Fájdalom Katasztrófizálási Kérdőív – megfelelő kritériumok szerinti adaptálását megkezdtük. Mindkét kérdőív eredeti faktorstruktúráját az eredmények támogatják.

Összességében több eredményünk összefüggésbe hozható korábbi kutatási és elméleti munkákkal, továbbá eredményeink támogatják a disszertációnk alapvető hipotézisét, miszerint a krónikus fájdalommal jellemezhető kórképekben a pszichés funkcionálás variációjához az érzelmszabályozás képessége – az eddigi, kutatások által támogatott tényezők (katasztrofizálás és elfogadás) mellett – egyedien járul hozzá. Kétségtelen azonban, hogy további vizsgálatok szükségesek ennek a teszteléséhez. S mivel az érzelmszabályozás dinamikus folyamat, ezért nemcsak a vonásszintű, maladaptív jelenségekkel érdemes foglalkozni, hanem interperszonális szinten is meg kell ragadnunk ezeket a történéseket. További kérdés, hogy az érzelmszabályozás különböző típusai, az akaratlagos és automatikus szabályozási folyamatok más önszabályozási folyamatokkal milyen kapcsolatban állnak.

8. Irodalom

- Adler, N.E., Ostrove, J.M. (1999). Socioeconomic status and health: what we know and what we don't. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 896, 3-16.
- Aftanas, L.I., Varmalov, A.A., Reva, N.V., Pavlov, S.V. (2003). Disruption of early event-related theta synchronization of human EEG in alexithymics viewing affective pictures. *Neuroscience Letters*, 230, 57-60.
- Alexander, F. (1939). Psychological aspects of medicine. *Psychosomatic Medicine*, 1, 7-18.
- Alexander, F. (1953). The Psychological Aspects of Medicine. In: Weider, A. (Ed). *Contributions toward medical psychology: Theory and psychodiagnostic methods. Vol 1. Ronald Press Company*. 12-28.
- Almeida, T.F., Roizenblatt, S., Tufik, S. (2004). Afferent pain pathways: a neuroanatomical review. *Brain Research*, 12, 40-56.
- Anderson, J.C., Gerbing, D.W. (1984). The effect of sampling error on convergence, improper solutions, and goodness-of-fit indices for maximum likelihood confirmatory factoranalysis. *Psychometrika*, 49, 155-173.
- Angyal, A. (1965/1980): Neurózis és kezelése; holisztikus elmélet In Szakács, F., Kulcsár, Zs. (szerk.). *Személyiséglelektani szöveggyűjtemény II*. Tankönyvkiadó, Bp. 298-318.
- Antelman, S.M. (1994). Time-dependent sensitization in animals: a possible model of multiple chemical sensitivity in humans. *Toxicology and Industrial Health*, 10, 335-342. (idézi Kulcsár, 2004).
- Arntz, A., Klokman, J., Sieswerda, S. (2005). An experimental test of the schema mode model of borderline personality disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 36, 226-239.
- Asmundson, G.J., Norton, P.J., Norton, G.R. (1999). Beyond pain: the role of fear and avoidance in chronicity. *Clinical Psychology Review*, 19, 97-119.
- Bagby, R.M., Parker, J.D.A., Taylor, G.J. (1994). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale: I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 23-32.
- Bagby, R.M., Taylor, G.J. (1997). Affect dysregulation and alexithymia. In: Taylor G.J., Bagby, R.M., Parker, J.D.A. (eds.). *Disorders of Affect Regulation: Alexithymia in Medical and Psychiatric Illness*. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 26-45.
- Bagby, R.M., Taylor, G.J., Parker, J.D.A. (1994). The twenty item Toronto Alexithymia Scale: II, convergent, discriminant and concurrent validity. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 33-40.
- Bagby, R.M., Taylor, G.J., Parker, J.D.A. (1997). The nomological domain of the alexithymia construct. . In: Vingerhoets, A., Bussel, F., & Boelhouwer, J. (eds). *The (non)expression of emotions in health and disease*. Tilburg, The Netherlands: Tilburg University Press.
- Bárdos, Gy. (2003). *Pszichovegetatív kölcsönhatások*. Scolar Kiadó.
- Bárdos Gy. (2006). *Az élet árnyoldalai: fájdalom, öregedés, halál*. Scolar Kiadó.
- Bargh, J.A., & Williams, L.E. (in press). On the automatic or nonconscious regulation of emotion. In J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation*. New York: Guilford.

- Baron, R. M., Kenny, D. A. (1986) The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51(6), 1173-1182.
- Barsky, A. J., Goodson, J.D., Lane, R.S., Cleary, P.D. (1988): The amplification of somatic symptoms. *Psychosomatic Medicine*, 50, 510-519.
- Bartlett, F.C. (1932/85) *Az emlékezés*. Gondolat, Budapest.
- Bass, C., and Benjamin, S. (1993). The management of chronic somatization. *British Journal of Psychiatry*, 182, 472-480.
- Baumeister, R.F., Leary, M.R. (1995). The need to belong: desire for interpersonal attachments as fundamental human motivation. *Psychological Bulletin*, 117, 497-529.
- Beauregard, M., Lévesque, J., Bourgouin, P. (2001) Neural correlates of the conscious self-regulation of emotion. *Journal of Neuroscience*, 21 (RC165), 1-6.
- Beck, A., Rush, J.A., Shaw, B.F. (2001). *A depresszió kognitív terápiája*. Animula Kiadó, Budapest.
- Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M., Mock, J., Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Bell, I.R., Miller C.S., Schwartz G.E. (1992). An olfactory-limbic model of multiple chemical sensitivity syndrome: Possible relationships to kindling and affective spectrum disorders. *Biological Psychiatry*, 32, 218-42.
- Bell, K.L., Calkins, S.D. (2000). Relationships as inputs and outputs of emotion regulation. *Psychological Inquiry*, 11, 160-163.
- Bennett, R. (2005). The fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ): a review of its development, current version, operating characteristics and uses. *Clinical Experimental Rheumatology*, 23, S39, S154-S162.
- Bennett, R.M. (1999). Emerging concepts in the neurobiology of chronic pain: evidence of abnormal sensory processing in fibromyalgia. *Mayo Clinic Proceedings*, 74, 385-398.
- Bentler, P. M. (1990). Comparative fit indeces in structural models. *Psychological Bulletin*, 88, 588-606.
- Bermond, B. (1997). Brain and alexithymia. In A. Vingerhoets, F. Bussel, & J. Boelhouwer, (eds). *The (non)expression of emotions in health and disease*. Tilburg, The Netherlands: Tilbur University Press. 115-130.
- Birtane, M., Uzunca, K., Taştekin, N., Tuna, H. (2007). The evaluation of quality of life in fibromyalgia syndrome: a comparison with rheumatoid arthritis by using SF-36 Health Survey. *Clinical Rheumatology*, 26, 679-684.
- Bland, E. D. & Henning, D. D. (2000). Finding meaning in chronic pain: The dynamics of acceptance. California: International Network on Personal Meaning. (a tanulmány a http://www.meaning.ca/pdf/2000proceedings/earl_band.pdf honlapon található; letöltés ideje: 2006. november 15.)
- Blotman, F., Branco, J. (2007). *Fibromyalgia. Daily aches and pain*. Éditions Privat.,
- Bonanno, G.A., Papa, A., Lalande, K., Westphal, M., Coifman, K. (2004). The importance of being flexible. The ability to both enhance or suppress emotional expression predicts long-term adjustment. *Psychological Science*, 15, 482-487.
- Bond, M., Gardner, S.T., Christian, J., Sigal, J.J. (1983). Empirical study of self-rated defense styles. *Archives General Psychiatry*, 40, 333-338

- Bonica, J.J., Loeser, J.D. (2001). History of pain concepts and therapies. In: Loeser, J.J., Butler, S.H., Chapman, C.R., Turk, D.C. (eds.). *Bonica's management of pain*. 3rd edition. Liipincott Williams & Wilkins.
- Boothby, J.L., Thorn, B.E., Overduin, L.Y., Ward, L.C. (2004). Catastrophizing and perceived partner responses to pain. *Pain*, 109, 500-506.
- Bower, G.H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist*, 36, 129-148.
- Bowlby, J. (1969). *Attachment and loss, Vol. 1: Attachment*. New York: Basic Books.
- Breslau, N., Chilcoat, H.D., Andreski, P. (1996). Further evidence on the link between migraine and neuroticism. *Neurology*, 47, 663-667.
- Breuer, J., Freud, S. (1895/1955). *Studies on Hysteria ([1893-1895]): Complete Psychological Works*, standard ed, vol 2. London, Hogarth Press.
- Bridges, L.J., Denham, S.A., Ganiban, J.M. (2004). Definitional issues in emotion regulation research. *Child Development*, 75, 340-345.
- Brosschot, J.F. (2002). Cognitive-emotional sensitization and somatic health complaints. *Scandinavian Journal of Psychology*, 43, 113-121.
- Brosschot, J.F., Gerin, W., Thayer, J.F. (2006). The perseverative cognition hypothesis: a review of worry, prolonged stress-related physiological activation, and health. *Journal of Psychosomatic Research*, 60, 113-124.
- Brosschot, J.F., Pieper, S., Thayer, J.F. (2005). Expanding stress theory: Prolonged activation and perseverative cognition. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 1043-1049.
- Brown, R.J. (2004). Psychological Mechanisms of medically unexplained symptoms: an integrative model. *Psychological Bulletin*, 130, 793-812.
- Bruce, B. and J. Fries (2003). The Stanford health assessment questionnaire (HAQ): a review of its history, issues, progress, and documentation. *Journal of Rheumatology*, 30, 167-178.
- Bruehl, S., Chung, O.Y., Burns, J.W. (2006). Anger Expression and Pain: An Overview of Findings and Possible Mechanisms. *Journal of Behavioral Medicine*, 29, 593-606.
- Bruehl, S., Chung, O.Y., Burns, J.W., Diedrich, L. (2007). Trait anger expressiveness and pain-induced beta-endorphin release: Support for the opioid dysfunction hypothesis. *Pain*, 130, 208-215.
- Buck, R., Morely, S. (2006). A daily process design study of attentional pain control strategies in the self-management of cancer pain. *European Journal of Pain*, 10, 385-398.
- Buenaver, L.F., Edwards, R.R., Haythornthwaite, J.A. (2007). Pain-related catastrophizing and perceived social responses: inter-relationships in the context of chronic pain. *Pain*, 127, 234-242.
- Burckhardt, C.S., Clark, S.R., Bennett, R.M. (1991). The fibromyalgia impact questionnaire (FIQ): development and validation. *Journal of Rheumatology*, 18, 728-733.
- Burgdorf, J., Panksepp, J. (2006). The neurobiology of positive emotions. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30, 173-187.
- Byrne, B. M. (2001). *Structural Equation Modeling with AMOS. Basic concepts, applications, and programming*. Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Cacioppo, J.T., Hawkey, L.C., Rickett, E.M., Masi, C.M. (2005). Sociality, spirituality, and meaning making: Chicago Health, Aging, and Social Relations Study. *Review of General Psychology*, 9, 143-155.

- Cameron, O. G. (2001): Interoception: The Inside Story – A Model for Psychosomatic Processes. *Psychosomatic Medicine*, 63, 697–710.
- Campos, J., Barrett, K., Lamb, M. Goldsmith, H., & Stenberg, C. (1983). Socioemotional development. In: Haith, M., Campos, J. (eds.). *Infancy and developmental psychobiology. Vol. II. Handbook of child psychology*. New York: Wiley, pp. 783–915.
- Campos, J.J., Frankel, C.B., Camras, L. (2004). On the nature of emotion regulation. *Child Development*, 75, 377-394.
- Cannon, W.B. (1927/1989). A James-Lange fële érzelemelmélet: kritikai felülvizsgálat és alternatív teória. In: Barkóczi, I., Séra, L. (szerk.). *Érzelmek és érzelemelméletek I. Szöveggyűjtemény*. Budapest, Tankönyvkiadó. 19.36.
- Cano, A. (2004). Pain catastrophizing and social support in married individuals with chronic pain: the moderating role of pain duration. *Pain*, 110, 656-664.
- Carragee, E.J. (2001). Psychological and functional profiles in select subjects with low back pain. *The Spine Journal*, 1, 198-204.
- Carson, J.W., Keefe, F.J., Goli, V., Fras, A.M., Lynch, T.R., Thorp, S.R., Buechler, J.L. (2005). Forgiveness and Chronic Low Back Pain: A Preliminary Study Examining the Relationship of Forgiveness to Pain, Anger, and Psychological Distress. *The Journal of Pain*, 6, 84-91.
- Carstensen, L.L., Fung, H.H., Charles, S.T. (2003). Socioemotional selectivity theory and the regulation of emotion in the second half of life. *Motivation and Emotion*, 27, 103-123.
- Carstensen, L.L. Isaacowitz, D.M., Charles, S.T. (1999). Taking time seriously: A theory of socioemotional selectivity. *American Psychologist*, 54, 165-181.
- Catanzaro, S. J., & Mearns, J. (1990). Measuring generalized expectancies for negative mood regulation: Initial scale development and implications. *Journal of Personality Assessment*, 54, 546–563.
- Chapman, R.C. (2001). The psychophysiology of pain. In: Loeser, J.J., Butler, S.H., Cgapan, C.R., Turk, D.C. (eds.). *Bonica's management of pain*. 3rd edition. Liipincott Williams &Wilkins.
- Chapman, C.R., Gavrin J. (1999). Suffering: the contributions of persistent pain. *Lancet*, 353, 2233-2237.
- Chapman, C.R., Nakamura, Y. (1999). A passion of the soul: an introduction to pain for consciousness researchers. *Consciousness and Cognition*, 8, 391-422.
- Chaves, J.F., Brown, J.M. (1987). Spontaneous cognitive strategies for the control of clinical pain and stress. *Journal of Behavioral Medicine*, 10, 263–76.
- Chrousos, G. P. (1995). Seminars in medicine of the Beth Israel Hospitals, Boston: the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and immun-mediated inflammation. *The New England Journal of Medicine* Vol 332(20) 1351-1362
- Chrousos, G.P. (1998). Stressors, stress and neuroendocrine integration of adaptive response: the 1997 Hans Selye Memorial Lecture. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 851, 311-335.
- Chrousos, G. P. (2000a). The Stress Response and Immune Function: Clinical Implications: The 1999 Novera H. Spector Lecture. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 917, 38–67.
- Chrousos, G. P. (2000b). Stress, chronic inflammation, and emotional and physical well-being: Concurrent effects and chronic sequelae. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 106, (5) Supplement, S275–S291.

- Cicchetti, D., Rogosch, F.A. (2001). The impact of child maltreatment and psychopathology on neuroendocrine functioning. *Development and Psychopathology*, 13, 783-804.
- Ciechanowski, P., Sullivan, M., Jensen, M., Romano, J., Summers, H. (2003). The relationship of attachment style to depression, catastrophizing and health care utilization in patients with chronic pain. *Pain*, 104, 627-637.
- Cohen, M.L., Quintner, J.L. (1993). Fibromyalgia syndrome, a problem of tautology. *Lancet*, 342, 906-909.
- Cole, D.A. (1987). Utility of confirmatory factor analysis in test validation research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 584-594.
- Cole, P.M., Martin, S.E., Dennis, T.A. (2004). Emotion regulation as a scientific construct: methodological challenges and directions for child development research. *Child Development*, 75, 317-333.
- Cole, P.M., Michel, M.K., Teti, L.O. (1994). The development of emotion regulation and dysregulation: a clinical perspective. In: N. A. Fox (Ed.), *The development of emotion regulation and dysregulation: Biological and behavioral aspects. Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59 (2-3), 73-102. (Serial no. 240).
- Connelly, M., Keefe, F.J., Affleck, G., Lumley, M.A., Anderson, T., Waters, S. (2007). Effects of day-to-day affect regulation on the pain experience of patients with rheumatoid arthritis. *Pain*, 131, 162-170.
- Consedine, N.S., Magai, C., Bonanno, G.A. (2002). Moderators of the emotion inhibition – health relationship: a review and research agenda. *Review of General Psychology*, 6, 204-228.
- Cousins, M.J., (2007). Persistent Pain: A Disease Entity. *Journal of Pain and Symptom Management*, 33, S4-S10.
- Craig, A.D. (Bud). (2003). A new view of pain as a homeostatic emotion. *Trends in Neurosciences*, 26, 303-307.
- Cramer, P. (1998). Coping and defense mechanism: what is the difference? *Journal of Personality*, 66, 919-946.
- Cramer, P. (2000). Defense mechanisms in psychology today: Further processes for adaptation. *American Psychologist*, 55, 637-646.
- Cramer, P. (2002b). Defense mechanism and physiological reactivity to stress. *Journal of Personality*, 71, 221-244.
- Crombez, G. (2003). The importance of catastrophic thinking in somatic complaints. Paper presented at „Gender, Culture &Health”, 17th Conference of the European Health Psychology Society. Kos, Greece, September 24-27. (pp.)
- Crombez, G., Bijttebier, P., Eccleston, C., Mascagni, T., Mertens, G., Goubert, L., Verstraten, K. (2003). The child version of the pain catastrophizing scale (PCS-C): a preliminary validation. *Pain*, 104, 639-646.
- Crombez, G., Eccleston, C., Baeyens, F., Eelen, P. (1998). When somatic information threatens, catastrophic thinking enhances attentional interference. *Pain*, 75, 187-198.
- Crombez, G. van Damme, S., Eccleston, C. (2005). Hypervigilance to pain: an experimental and clinical analysis. *Pain*, 116, 4-7.
- Crooks, V.A. (2007). Exploring the altered daily geographies and lifeworlds of women living with fibromyalgia syndrome: A mixed-method approach. *Social Science & Medicine*, 64, 577-589.

- Császár N., Bereczki É., Tóth Z., Varga P.P. (1998). A gerincfájdalom pszichiátriai és pszichológiai vonatkozásai, valamint komplex kezelése. Első rész: a fájdalom elméleti kérdései. *Ideggyógyász Szemle*, 51, 77-86.
- Csepregi, A., Rojkovich, B., Héjjas, M., Horányi, M., Nemesánszky, E., Poór, Gy. (2000). Chorine seropositive polyarthritis associated with Hepatitis B induced chronic liver disease. A sequel of virus persistence. *Arthritis and Rheumatism*, 43, 232-233.
- Cserjési, R., Luminet, O., Lénárd, L. (2007). A Torontói Alexitímia Skála (TAS-20) magyar változata: megbízhatósága és faktorvaliditása egyetemista mintán. *Magyar Pszichológiai Szemle*, 62, 355-368.
- Csikszentmihályi M. (2004). Flow – Az áramlat. A tökéletes élmény pszichológiája. Akadémiai Kiadó.
- Damasio A. R. (1994). *Descartes tévedése*. Érzelem, értelem és az emberi agy. Aduprint Budapest, 1996.
- Dantzer, D. (2005). Somatization: psychoneuroimmune perspective. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 947-952.
- Darwin, C. (1872). *The expression of the emotions in man and animals*. London, England: John Murray, 27-82.
- Davidson, R.J. (1998). Affective style and affective disorders: perspectives from affective neuroscience. *Cognition and Emotion*, 12, 307-330.
- Davidson, R.J. (2000). Affective style, psychopathology, and resilience: Brain mechanisms and plasticity. *American Psychologist*, 55, 1196-1214.
- Davidson, R.J. (2002). Anxiety and affective style: role of prefrontal cortex and amygdala. *Biological Psychiatry*, 51, 68-80.
- Davidson, R.J., Putnam, K.M., Larson, C.L. (2000). Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation – a possible prelude to violence. *Science*, 289, 591-594.
- Deci, E.L., Ryan, R.M. (1985). *Intrinsic motivation and self-determination in human behavior*. New York: Plenum Press.
- DeGucht, V., Heiser, W. (2003). Alexithymia and somatisation. A quantitative review of the literature. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 425-434.
- Denny, M.R. (1971). Relaxation theory and experiments. In: Brush, F.R. (ed). *Aversive Conditioning and Learning*. Academic Press: New York, NY. (idézi Kulcsár, 2007b).
- Denny, M.R., Adelman, H.M. (1955). Elicitation theory: I. An analysis of two typical learning situations. *Psychological Review*, 62, 290-296.
- Derogatis, L.R. (1977). *SCL-90-R, administration, scoring and procedures manual for the Revised version*. John Hopkins University, School of Medicine, Baltimore.
- Deary, I.J., Scott, S., Wilson, J.A., (1997) Neuroticism, alexithymia, and unexplained symptoms. *Personality and Individual Differences*, 22, 551-564.
- De Bellis, M. D., Baum, A. S., Birmaher, B., Keshavan, M. S., Eccard, C. H., Boring, A. M., Jenkins, F.J., Ryan, N.D. (1999). Developmental traumatology part I: Biological stress systems. *Biological Psychiatry*, 45, 1259-1270.
- Dozier, M., Manni, M., Gordon, M.K., Peloso, E., Gunnar, M.R., Stovall-McClough, K.C., Eldreth, D., Levine, S. (2006). Foster children's diurnal production of cortisol: an exploratory study. *Child Maltreatment*, 11, 189-197.
- Eccleston, C., Crombez, G. (1999). Pain demands attention: A cognitive-affective model of the interruptive function of pain. *Psychological Bulletin*, 125, 356-366.

- Edwards, R.R., Fillingim, R.B., Ness, T.J. (2003). Age-related differences in endogenous pain modulation: a comparison of diffuse noxious inhibitory controls in healthy older and younger adults. *Pain*, 101, 155–65.
- Eisenberger, N.I., Lieberman, M.D. (2004). Why rejection hurts: a common neural alarm system for physical and social pain. *Trends in Cognitive Sciences*, 8, 294–300.
- Eisenberger, N.I., Lieberman, M.D., Williams, K.D. (2003). Does Rejection Hurt? An fMRI Study of Social Exclusion. *Science*, 302, 290–292.
- Eisenberg, N., Spinrad, T.L. (2004). Emotion-related regulation: sharpening the definition. *Child Development*, 75, 334–339.
- Ekman, P. (1997). Expression or communication about emotion. In: Segal, N.L., Weisfeld, G.E., Weisfeld, C.C. (eds). *Uniting psychology and biology: Integrative perspectives on human development*. Washington, DC, US: American Psychological Association, 315–338.
- Ekman, P., Friesen, W.V., O'Sullivan, M., Scherer K. (1980). Relative importance of face, body, and speech in judgements of personality and affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 38, 270–277.
- Erdfelder, E., Faul, F., & Buchner, A. (1996). GPOWER: A general power analysis program. *Behavior Research Methods, Instruments & Computers*, 28, 1–11.
- Erikson, E.H. (1991). Az életciklus, az identitás epigenezise. In: *A fiatal Luther és más írások*. Gondolat. 437–497.
- Eriksen, H.R., Ursin, H. (2004). Subjective health complaints, sensitization, and sustained cognitive activation (stress). *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 445–448.
- Farrar, J.T., Young, J.P., LaMoreaux, L., Werth, J.L., Poole, R.M. (2001). Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale. *Pain*, 94, 149–158.
- Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A.-G., & Buchner, A. (2007). G*Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior Research Methods*, 39, 175–191.
- Fenigstein, A., Scheier, M.F., Buss, A.H. (1975). Public and private self-consciousness: Assessment and theory. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 43, 522–527.
- Fleckhammer, L.E. (2004). Insight into the self-absorption paradox the development of a multi-faceted model of self-conscious ruminative and reflective thought. PhD Thesis. Swinburne University of Technology. (<http://adt.lib.swin.edu.au/uploads/approved/adtVSWT20050913.152247/public/02whole.pdf>; letöltés ideje: 2006. 11.13).
- Fonagy, P., Target, M. (1997). Attachment and reflective function: Their role in self-organization. *Development and Psychopathology*, 9, 677–699.
- Ford, C.V. (1993). *Somatizing Disorders*. Elsevier Biomedical, New York.
- Fordyce, W. E. (1988). Pain and suffering. A Reappraisal. *American Psychologist*, 43, 276–283.
- Fordyce, W.E. (1996). Back pain in the workplace. *Pain*, 65, 112–114.
- Forgas, J.P. (1995). Mood and judgement: the Affect Infusion Model (AIM). *Psychological Bulletin*, 117, 39–66.
- Forsyth, J.P., Eifert, G.H., Barrios, V. (2006). Fear Conditioning in an Emotion Regulation Context: A Fresh Perspective on the Origins of Anxiety Disorders. In: Craske, M.G., Hermans, D., Vansteenwegen, D. (eds). *Fear and learning: From*

- basic processes to clinical implications*. Washington, DC, US: American Psychological Association, 133-153.
- Fox, N.A. (1994). (ed.). *The development of emotion regulation and dysregulation: Biological and behavioral aspects. Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59 (2-3), (serial no. 240)
- Fox, N.A., Calkins, S.D. (2003). The development of self-control of emotion: intrinsic and extrinsic influences. *Motivation and Emotion*, 27, 7-26.
- Fox, N.A., Davidson, R.J. (1988). Patterns of brain electrical activity during facial signs of emotion in 10-month-old infants. *Developmental Psychology*, 24, 230-236.
- France, C.R., Keefe, F.J., Emery, C.F., Affleck, G., France, J.L., Waters, S., Caldwell, D.S., Stainbrook, D., Hackshaw, K.V., Edwards, C. (2004). Laboratory pain perception and clinical pain in post-menopausal women and age-matched men with osteoarthritis: relationship to pain coping and hormonal status. *Pain*, 112, 274-281.
- Frawley, W., Smith, R.N. (2001). A processing theory of alexithymia. *Journal of Cognitive Systems Research*, 2, 189-206.
- Fredrickson, B.L. (1998). What good are positive emotions? *Review of General Psychology*, 2, 300-319.
- Fredrickson, B.L. (2001). The role of positive emotions in positive psychology: the broaden-and-built theory of positive emotions. *American Psychologist*, 56, 218-226.
- Freud, A. (1966/1994). *Az én és az elhárítómechanizmusok*. Párbeszéd könyvek.
- Freud, S. (1926). *Inhibitions, symptoms and anxiety*. Standard Edition. Vol. XX. London. Hogarth Press.
- Freyberger, H. (1977). Supportive psychotherapeutic techniques in primary and secondary alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 28, 337-342.
- Fries, E., Hesse, J., Hellhammer, J., Hellhammer, D.H. (2005). A new view on hypocortisolism. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 1010-1016.
- Fries, J.F., Spitz, P., Kraines, R.G., Holman, H.R. (1980). Measurement of patient outcome in arthritis. *Arthritis and Rheumatism*, 23, 137-45.
- Frijda, N.H. (1997). On the function of emotional expression. In: A. Vingerhoets, F. Bussel, & J. Boelhouwer, *The (non)expression of emotions in health and disease*. Tilburg, The Netherlands: Tilburg University Press.
- Frijda, N.H., Mequita, B. (1994). The social roles and functions of emotions. In: Kitayama, S., Markus, H.R., (Eds.). *Emotion & culture: empirical studies of mutual influence*. Washington DC., US, APA, 51-87.o
- Garca-Campayo, J., Claraco, L.M., Sanz-Carrillo, C., Arevalo, E., Monton, C. (2002). Assessment of a pilot course on the management of somatization disorder for family doctors. *General Hospital Psychiatry*, 24, 101-105.
- Garnefski, N., Kraaij, V. (2006). Relationships between cognitive emotion regulation strategies and depressive symptoms: A comparative study of five specific samples. *Personality and Individual Differences*, 40, 1659-1669.
- Gatchel, R.J. (2004). Comorbidity of chronic pain and mental health disorders: the biopsychosocial perspective. *American Psychologist*, 59, 795-805.
- Gatchel, R.J. (2005). Acute, Chronic, and Recurrent Pain Management. In: Gatchel, R. J. (ed.). *Clinical essentials of pain management*. Washington, DC, US: American Psychological Association. 47-87.
- Gatchel, R. J., Oordt, M. S. (2003). Acute and chronic pain conditions. In: Gatchel, R. J; Oordt, M. S. (2003). *Clinical health psychology and primary care: Practical advice*

- and clinical guidance for successful collaboration. Washington, DC, US: American Psychological Association. 117-134.
- Gatchel, R.J., Polatin, P.B., Kinney, R.K. (1995). Predicting outcome of chronic back pain using clinical predictors of psychopathology: a prospective analysis. *Health Psychology, 14*, 415-20.
- Geiser, D.S. (1992). *A comparison of acceptancef ocused and control-focused psychological treatments in a chronic pain treatment center*. Unpublished doctoral dissertation. University of Nevada-Reno; 1992. (idézi McCracken, Vowles és Eccleston, 1994)
- Geiss, A., Rohleder, N., Kirschbaum, C., Steinbach, K., Bauer, H.W., Anton, F. (2005). Predicting the failure of disc surgery by a hypofunctional HPA axis: evidence from a prospective study on patients undergoing disc surgery. *Pain, 114*, 104-117.
- Gergely, Gy., Watson, J.S. (1998). A szülői érzelemtükrözés szociális biofeedback modellje. *Thalassa, 9*, 56-105.
- Giardino, N.D., Jensen, M.P., Turner, J.A., Ehde, D.M., Cardenas, D.D. (2003). Social environment moderates the association between catastrophizing and pain among persons with a spinal cord injury. *Pain, 106*, 19-25.
- Glass, J.M., Park, D.C., Minear, M., Crofford, L.J. (2005). Memory beliefs and function in fibromyalgia patients. *Journal of Psychosomatic Research, 58*, 263-269.
- Goldsmith, H.H., Davidson, R.D. (2004). Disambiguating the components of emotion regulation. *Child Development, 75*, 361-365.
- Goubert, L., Crombez, G., Van Damme, S. (2004). The role of neuroticism, pain catastrophizing and pain-related fear in vigilance to pain: a structural equations approach. *Pain, 107*, 234-241.
- Goubert, L., Crombez, G., Eccleston, C., Devulder, J. (2004). Distraction from chronic pain during a pain-inducing activity is associated with greater post-activity pain. *Pain, 110*, 220-227.
- Gratz, K.L., Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: development, factor struture, and initial validation of the difficultis in emotion regulation scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 26*, 41-54.
- Gray, J. A. (1978). Az introverzió-extraverzió pszichofiziológiai természete In: Halász László és Marton L. Magda (szerk.), *Típustanok és személyiségvondások*. Gondolat. 215-238.
- Gray, J.A. (1987). The neuropsychology of emotion and personality. In: Stahl, S.M., Iversen, S.D., Newman, E.C. (Eds). *The neurochemistry of personality*. NY, Oxford University Press
- Green M.J.,; Malhi G.S. (2006). Neural mechanisms of the cognitive control of emotion. *Acta Neuropsychiatrica, 18*, 144-153.
- Greenberg, L.S. (2007). Emotion Coming of Age. *Clinical Psychology: Science and Practice, 14*, 414-421.
- Gross, J.J. (1998a). The emerging field of emotion regulation: an integrative review. *Review of General Psychology, 2*, 271-299.
- Gross, J.J. (1998b). Antecedent- and response-focused emotion regulation: divergent consequences for experience, expression, and physiology. *Journal of Personality and Social Psychology, 74*, 224-237.
- Gross, J.J. (2002). Emotion regulation: affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology, 39*, 281-291.

- Gross, J.J., & John, O.P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85, 348-362.
- Gross, J.J., Levenson, R.W. (1993). Emotional suppression: physiology, self-report, and expressive behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64, 970-986.
- Gross, J.J., Levenson R.W. (1997). Hiding feelings: the acute effect of inhibiting negative and positive emotion. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 95-103.
- Gross, J.J., Richards, J.M., & John, O.P. (2006). Emotion regulation in everyday life. In D.K. Snyder, J.A. Simpson, & J.N. Hughes (Eds.) (pp. 13-35). *Emotion regulation in families: Pathways to dysfunction and health*. Washington DC: American Psychological Association.
- Gross, J.J., Thompson, R.A. (2007). Emotion regulation. Conceptual foundations. In: Gross, J.J. (ed). *Handbook of Emotion Regulation*. Guilford Publications. 3-24.
- Gunnar, M.R. Donzella, B. (2002/2004). Social regulation of the cortisol levels in early human development. *Psychoneuroendocrinology*, 27, 199-220.
- Gunnar, M.G., Morison, S.J., Chisholm, K., Schuder, M. (2001). Salivary cortisol levels in children adopted from Romanian orphanages. *Development and Psychopathology*, 13, 611-628.
- Haan, N. (1977). *Coping and Defending: Process of self-environment organization*. New York. Academic Press.
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology and Neurosurgery, and Psychiatry*, 23, 56-62.
- Harenski, C.L., Hamann, S. (2006). Neural correlates of regulating negative emotions related to moral violations. *NeuroImage*, 30, 313-324.
- Hart, J., Gunnar, M., Cicchetti, D. (1995). Salivary cortisol in maltreated children: Evidence of relations between neuroendocrine activity and social competence. *Development and Psychopathology*, 7, 11-26.
- Hayes, S.C., Wilson, K.G. (2003). Mindfulness: method and process. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 10, 161-165.
- Hayes, S.C., Wilson, K.G., Gifford, E.V., Folette, V.M., Strosahl, K. (1996). Experiential avoidance and behavioral disorders: a functional approach to diagnosis and treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 1152-1168.
- Hedley, L.V., Hoffart, A., Dammen, T., Ekeberg, O., Friis, S. (2000). The relationship between cognitions and panic attack intensity. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 102, 300-302.
- Heijmans, M. (1998). Introduction. In: Heijmans, M. (ed.), *Cognitive representations of chronic disease – An empirical study among patient with Chronic Fatigue Syndrome and Addison's Disease*. Proefschrift Universiteit Utrecht, The Netherlands. 3-24.
- Heim, C., Ehler, U., Hanker, J.P., Hellhammer, D. (1998). Abuserelated posttraumatic stress disorder and alterations of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in women with chronic pelvic pain. *Psychosomatic Medicine*, 60, 309-318.
- Heim, C., Ehler, U., and Hellhammer, D.H. (2000/2004). The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 25, 1-35.
- Higgins, E.T. (1987). Self-discrepancy: a theory relating self and affect. *Psychological Review*, 94, 319-340.

- Hoeksma, J.B., Ossterlam, J., Schipper, E.M. (2004). Emotion regulation and the dynamics of feelings: a conceptual and methodological framework. *Child Development*, 75, 354-360.
- Hofer, M. (1996/2004). On the nature and consequences of early loss. *Psychosomatic Medicine*, 58, 570-581
- Hoffart, A., Sexton, H., Hedley, L.M., Wang, C.E., Holthe, H., Haugum, J.A., Nordahl, H.M., Hovland, O.J., Holte, A. (2005). The Structure of Maladaptive Schemas: A Confirmatory Factor Analysis and a Psychometric Evaluation of Factor-Derived Scales. *Cognitive Therapy and Research*, 29, 627-644.
- Hudson, J.I., Arnold, L.M., Keck, P.E. Jr., Auchenbach, M.B., Pope, H.G. Jr. (2004). Family Study of Fibromyalgia and Affective Spectrum Disorder. *Biological Psychiatry*, 56, 884-891.
- Innes, S. (2005). Psychosocial factors and their role in chronic pain: A brief review of development and current status. *Chiropractic and Osteopathy*, 13, 6.
- Izard, C.E. (1989). The structure and functions of emotions: Implications for cognition, motivation, and personality. Cohen, Ira S (Ed). (1989). *The G. Stanley Hall lecture series, Vol. 9. The G. Stanley Hall lecture series*. Washington, DC, US: American Psychological Association. 35-73.
- Izard, C.E., Fine, S., Mostow, A., Trencosta, C., Campbell, J. (2002). Emotion processes in normal and abnormal development and preventive intervention. *Development and Psychopathology*, 14, 761-787.
- Jacob MC, Kerns RD, Rosenberg R, Haythornthwaite J. (1993). Chronic pain: intrusion and accommodation. *Behav Res Ther*, 31, 519-27.
- Jackson, D.C., Mueller, C.J., Dolski, I., Dalton, K.M., Nitschke, J.B., Urry, H.L., Rosenkranz, M.A., Ryff, C.D., Singer, B.H., Davidson, R.J. (2003). Now you feel it, now you don't: frontal brain electrical asymmetry and individual differences in emotion regulation. *Psychological Science*, 14, 612-617.
- James, W. (1884). What is emotion? *Mind*, IX, 188-204. (reprinted in: Dennis, Wayne (Ed). (1948). *Readings in the history of psychology*. East Norwalk, CT, US: Appleton-Century-Crofts. 290-303.
- Janet, P. (1901). Conclusion: Hysteria from a Psychological Point of View. In: Janet, P., Corson, C. R. (Trans). *The Mental State of Hystericals*. New York, NY, US: G P Putnam's Sons. 484-528.
- Janssen, S.A., Spinhoven, P., Arntz, A. (2004). The effects of failing to control pain: an experimental investigation. *Pain*, 107, 227-233.
- Jelencsik, I. (1993). A fejfájás. *Praxis*, 2 (5), 5-12.
- Johansen, A.B., Cano, A. (2007). A preliminary investigation of affective interaction in chronic pain couples. *Pain*, 132, Supplement, S86-S95.
- John, O.P., Srivastava, S. (1999). The Big Five trait taxonomy: History, measurement, and theoretical perspectives. In L. A. Pervin & O. P. John (Eds.), *Handbook of personality: Theory and research* (2nd ed., pp. 102-138). New York: Guilford.
- Józsa, T. (2001). Immunopatológia és a leggyakoribb pszichoszomatikus kórképek. ELTE Eötvös Kiadó, Budapest.
- Jyväsjärvi, S., Joukamaa, M., Väisänen, Larivaara, P., Kivelä, S-L., Keinänen-Kiukaanniemi, S. (2001). Somatizing frequent attenders in primary health care. *Journal of Psychosomatic Research*, 50, 185-192.
- Kabat-Zinn, J. (2003). Mindfulness-based interventions in context: past, present, and future. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 10, 144-156.

- Kabat-Zinn, J., Wheeler, E., Light, T., Skillings, Z., Scharf, M.J., Cropley, T.G., Hosmer, D., Bernhard, J.D. (1998). Influence of a mindfulness meditation-based stress reduction intervention on rates of skin clearing in patients with moderate to severe psoriasis undergoing phototherapy (UVB) and photochemotherapy (PUVA). *Psychosomatic Medicine*, 50, 625–632.
- Katz, P., Morris, A. (2007). Time use patterns among women with rheumatoid arthritis: association with functional limitations and psychological status. *Rheumatology*, 46, 490-495.
- Katz, P.P., Yelin, E.H. (2001). Activity loss and the onset of depressive symptoms: Do some activities matter more than others? *Arthritis & Rheumatism*, 44, 1194-1202.
- Keefe, F.J., Beckham, J.C., Fillingim, R.B. (1991). The psychology of chronic back pain In: Frymoyer, J.W. (ed.). *The Adult Spine: Principles and Practice*. 191-208.
- Keefe, F.J., Lipkus, I., Lefebvre, J.C., Hurwitz, H., Clipp, E., Smith, J., Porter, L. (2003). The social context of gastrointestinal cancer pain: a preliminary study examining the relation of patient pain catastrophizing to patient perceptions of social support and caregiver stress and negative responses. *Pain*, 103, 151-156.
- Keefe, F.J., Porter, L.S., Labban, J. (2006). Emotion regulation processes in disease-related pain: a couples-based perspective. In: Snyder, D.K., Simpson, J., Hughes, J.N. (Eds.). *Emotion regulation in couples and families. Pathways to dysfunction and health*. Washington DC. US: APA. 207- 229.
- Kelemen, J. (2001). A fibromyalgia kóreredete, előfordulása, tünettana, kórismézése és kezelése (Irodalmi áttekintés). *Lege Artis Medicinæ*, 11, 47-57.
- Kelly, G. (1955). *The psychology of personal constructs*. Vols 1. and 2. Norton, New York.
- Kiecolt-Glaser, J.K., McGuire, L., Robles, T.F., Glaser, R. (2002). Emotions, morbidity, and mortality: new perspectives from psychoneuroimmunology. *Annual Review of Psychology*, 53, 83-107.
- Kirmayer, L.J. (1996). Confusion of the senses: Implications of ethnocultural variations in somatoform and dissociative disorders for PTSD. In: Marsella, A.J., Friedman, M.J., Gerrity, E.T., Scurfield, R.M. (Eds). *Ethnocultural aspects of posttraumatic stress disorder: Issues, research, and clinical applications*. Washington, DC, US: American Psychological Association. 131-163.o
- Kirmayer, L.J. és Robbins, J.M. (1991): Introduction: Concepts of somatization. In: *Kirmayer, L.J. és Robbins, J.M. (Eds.). Current concepts of somatization: Research and clinical perspectives*. American Psychiatric Press, Washington, DC, pp.1–19.
- Kirmayer, L.J., Young, A. (1998). Culture and somatization: Clinical epidemiological and ethnographic perspectives. *Psychosomatic Medicine*, 60, 420-430
- Klenerman, L., Slade, P.D., Stanley, I.M., Pennie, B., Reilly, J.P., Atchison, L.E., Troup, J.D., Rose, M.J. (1995). The prediction of chronicity in patients with an acute attack of low back pain in a general practice setting. *Spine*, 20, 478-484.
- Kline, J.P., Blackhart, G.C., Williams, W.C. (2007). Anterior EEG asymmetries and opponent process theory. *International Journal of Psychophysiology*, 63, 302-307.
- Kopp, C.B. (1989). Regulation of distress and negative emotions: a developmental view. *Developmental Psychology*, 25, 343-354.
- Kopp, M., Richter, R., Rainer, J., Kopp-Wilfling, P., Rumpold, G., Walter, M.H. (1995). Differences in family functioning between patients with chronic headache and patients with chronic low back pain. *Pain*, 63, 219-224.

- Kököneyi, Gy., Rózsa, S., Holics, A., Kulcsár, Zs. (2004). Szomatizáló nöbetegek személyiségmintázata kérdőíves eredmények tükrében. *Alkalmazott Pszichológia, VI/3*, 5-19.
- Kököneyi, Gy., Urbán, R. (2003). Citokinek és betegségviselkedés. In: Urbán R. (szerk). *A magatartás, a lelki élet és az immunrendszer kölcsönhatásai. Pszichoneuroimmunológiai szöveggyűjtemény*. ELTE, Eötvös Kiadó. 87-113.
- Kököneyi, Gy., Várnai, D. (2007). A kapcsolati traumák – elhanyagolás és bántalmazás – hatásai az agyi, a biológiai és a lelki fejlődésre. In: Demetrovics, Zs., Kököneyi, Gy., Oláh, A. (szerk). *A személyiséglélektantól az egészségpszichológiáig. Tanulmányok Kulcsár Zsuzsanna tiszteletére*. Trefort Kiadó. 224-269.
- Kraemer, S., Loader, P. (1995). „Passing through life”: alexithymia and attachment disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 39, 937-941.
- Kroenke, K., Spitzer, R.L., deGrui, F.V., Hahn, S.R., Linzer, M., Williams, J.B., Brody, D., Davies, M. (1997): Multisomatoform disorder? An alternative to undifferentiated somatoform disorder for the somatizing patient in primary care. *Archives of General Psychiatry*, 54, 352–358.
- Kuhl, J. (2000). The volitional basis of personality systems interaction theory: Applications in learning and treatment contexts. *International Journal of Educational Research*, 33, 665–703.
- Kulcsár, Zs. (1972/1989) *Személyiség-pszichológia*. Tankönyvkiadó Bp.
- Kulcsár, Zs. (1993). *Pszichoszomatika*. Nemzeti Tankönyvkiadó, Budapest.
- Kulcsár, Zs. (1996). *Korai személyiségfejlődés*. Akadémiai Kiadó. 184-194.o
- Kulcsár, Zs. (1998). *Egészségpszichológia*. ELTE Eötvös Kiadó, Budapest.
- Kulcsár, Zs. (2004). Többszörös kémiai szenzitivitás: a szenzitizált idegrendszer, szomatizációs stresszbetegségek és gyulladásos körképek modellje. In: Kulcsár, Zs., Rózsa, S., Kököneyi, Gy. (2004). *Megmagyarázhatatlan testi tünetek. Stressz, szomatizáció és funkcionális stresszbetegségek*. Szöveggyűjtemény. ELTE, Eötvös Kiadó. 487-534.o
- Kulcsár Zs. (2005a). Bevezető. Társas tényezők szerepe a traumafeldolgozásban. In: Kulcsár Zs. (szerk.). *Teher alatt... Pozitív traumafeldolgozás és poszttraumás személyiségfejlődés*. Trefort Kiadó. Budapest. 9-33.o
- Kulcsár Zs. (2005b). A társas interakciók pszichológiai hatásai és agyi mechanizmusai. Egy hipotézis körvonalai. Társas támogatás. in: (Kulcsár Zs. (szerk). *Teher alatt... Pozitív traumafeldolgozás és poszttraumás személyiségfejlődés*. Szöveggyűjtemény. Trefort Kiadó. Budapest, 315-393.
- Kulcsár, Zs. (2007a). Utazás a traumák körül. In: Czigler, I., Oláh, A. (szerk). *Találkozás a pszichológiával*. Osiris Kiadó, 259-285.
- Kulcsár, Zs. (2007b). *Komplex human emóciók, összetartozás és felépülés*. Trefort Kiadó.
- Kulcsár, Zs., Kököneyi, Gy. (2004). A szomatizáció biológiai modelljei. Összefoglaló. In: Kulcsár, Zs., Rózsa S., Kököneyi Gy. (szerk). *Megmagyarázhatatlan testi tünetek. Stressz, szomatizáció és funkcionális stresszbetegségek*. Szöveggyűjtemény. ELTE, Eötvös Kiadó. 697-751.o
- Kulcsár Zs., Kököneyi Gy. és Kapusi Gy. (2004). A szomatizáció problémája a családorvosi gyakorlatban II. *Családorvosi Fórum*, 2004/7, 40-44.
- Kulcsár Zs., Kököneyi Gy. és Rózsa S. (2004). A szomatizáció problémája a családorvosi gyakorlatban III. *Családorvosi Fórum*, 2004/8, 44-48.
- Kulcsár, Zs., Kutor, L., Arató, M. (1984). In Bonarius, H.; Van Heck, G. and Smid, N. (eds.) *Personality psychology in Europe*. Swets and Zeitlinger, Lisse, 327-346

- Kulcsár Zs. és Rózsa S. (2004). Bevezető. Hisztéria, szomatizáció és funkcionális stresszbetegségek. In: Kulcsár Zs., Rózsa, S. és Kökönyei Gy. (Szerk.) *Megmagyarázhatatlan testi tünetek. Stressz, szomatizáció és funkcionális stresszbetegségek*. Szöveggyűjtemény. ELTE, Eötvös Kiadó. 11-47.o
- Lackner, J.M., Gudleski, G.D., Blanchard, E.B. (2004). Beyond abuse: the association among parenting style, abdominal pain, and somatization in IBS patients. *Behaviour Research and Therapy*, 42, 41-56.
- Landis, C.A., Frey, C.A., Lentz, M.J., Rothermel, J., Buchwald, D., Shaver, J.L. (2003).. Self-reported sleep quality and fatigue correlates with actigraphy in midlife women with fibromyalgia. *Nursing Research*, 52, 140-147.
- Lane, R.D., Schwartz, G.E. (1987). Levels of emotional awareness: a cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *American Journal of Psychiatry*, 144, 133-143.
- Lane, R.D., Ahern, G.L., Schwartz, G.E., Kaszniak, A.W. (1997a). Alexithymia: a new neurological model based on a hypothesized deficit in the conscious experience of emotion. In A. Vingerhoets, F. Bussel, & J. Boelhouwer, (eds). *The (non)expression of emotions in health and disease*. Tilburg, The Netherlands: Tilburg University Press.
- Lane, R.D., Ahern, G.L., Schwartz, G.E., Kaszniak, A.W. (1997b). Is alexithymia the emotional equivalent of blindsight? *Biological Psychiatry*, 42, 834-844.
- Lane, R.D., Sechrest, L., Reidel, R., Weldon, V., Kaszniak, A., Schwartz, G.E. (1996). Impaired verbal and nonverbal emotion recognition in alexithymia. *Psychosomatic Medicine*, 58, 203-210.
- Lane, R.D., Sechrest, L., Reidel, R., Shapiro, D.E., Kaszniak, A., (2000). Pervasive emotion recognition deficit common to alexithymia and the repressive coping style. *Psychosomatic Medicine*, 62, 492-501.
- Lang, P.J. (1995). The emotion probe. Studies of motivation and attention. *American Psychologist*, 50, 372-385.
- Lang, P.J., Bradley, M.M., Cuthbert, B.N. (1990). Emotion, attention, and the startle reflex. *Psychological Review*, 97, 377-395.
- Lange, C.G. (1885/1922). The emotions. In: Lange, C.G., James, W. (Eds). (1922). *The emotions, Vol. 1. A series of reprints and translations*. Baltimore, MD, US: Williams & Wilkins Co. 33-90. (Fordító: Haupt, I.A.).
- Lautenbacher, S., Kunz, M., Strate, P., Nielsen, J., Arendt-Nielsen, L. (2005). Age effects on pain thresholds, temporal summation and spatial summation of heat and pressure pain. *Pain*, 115, 410-418.
- Lazarus, R.S. (1966). *Psychological stress and coping process*. New York, McGraw-Hill.
- Lazarus, R. S. (1984). On the primacy of cognition. *American Psychologist*, 39, 124-129.
- Lazarus, R. (1991). *Emotion and adaptation*. New York, Oxford University Press.
- Lazarus, R.S. (1998). Coping with aging: Individuality as a key to understanding. Nordhus, I.H., VandenBos, G.R., Berg, S., Fromholt, P. (Eds). *Clinical geropsychology. Washington, DC, US: American Psychological Association*. 109-127.
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal, and Coping*. New York: Springer.
- Lazarus, R. S., & Opton, E. M., Jr. (1966). The study of psychological stress: A summary of theoretical formulations and experimental findings. In C.D. Spielberger (Ed.). *Anxiety and behavior*. New York: Academic Press. 225-262.

- LeDoux, J.E. (1995). Emotion: Clues from the brain. *Annual Review of Psychology*, 46, 209-235.
- LeDoux, J.E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 155-184.
- Lee, C.W., Taylor, G., Dunn, J. (1999). Factor Structure of the Schema Questionnaire in a Large Clinical Sample. *Cognitive Therapy and Research*, 23, 441-451.
- Lévesque, J., Eugène, F., Joannette, Y., Paquette, V., Mensour, B., Beaudoin, G., Leroux, J.-M., Bourgouin, P., Beaugerard, M (2003) Neural circuitry underlying voluntary self-regulation of sadness. *Biological Psychiatry*, 53, 502-510.
- Lewis, M.D., Stieben, J. (2004). Emotion regulation in the brain: conceptual issues and directions for developmental research. *Child Development*, 75, 371-376.
- Lipowski, Z.J. (1968). Review of consultation psychiatry and psychosomatic medicine. III: theoretical issues. *Psychosomatic Medicine*, 30, 394-422.
- Lipowski, Z. J. (1988). Somatization: the concept and its clinical application. *American Journal of Psychiatry*, Vol 145 1358-1368.
- Lobbestael, J., Arntz, A., Sieswerda, S. (2005). Schema modes and childhood abuse in borderline and antisocial personality disorders. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 36, 240-253.
- Loeser, J. D. (1982). Concepts of pain. In: Stanton-Hicks, J. & Boaz, R. (eds.). *Chronic low back pain*. New York: Raven Press. 31-56.
- Loeser J.D., Melzck, R. (1999). Pain. Overview. *Lancet*, 353, 1607-1609.
- Lovallo, W.R., Thomas, T.L. (2000/2004). Stress hormones in psychophysiological research. Emotional, behavioral and cognitive implications. In: Cacioppo, J.T., Tassinary, L.G., Berston, G.G. (Eds). *Handbook of psychophysiology*, 2.nd edition. Cambridge University Press. 342-367.
- Lumley, M.A., Smith, J.A., Longo, D.J. (2002). The relationship of alexithymia to pain severity and impairment among patients with chronic myofascial pain. Comparison with self-efficacy, catastrophizing, and depression. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 823-830.
- MacDonald, G., Leary, M.R. (2005). Why does social exclusion hurt? The relationship between social and physical pain. *Psychological Bulletin*, 131, 202-223.
- MacDonald, G., Kingsbury, R., Shaw, S. (2005). Adding insult to injury: Social pain theory and response to social exclusion. In K. D. Williams, J. P. Forgas & W. von Hippel (Eds.), *The social outcast: Ostracism, social exclusion, rejection, and bullying*. New York: Psychology Press 77-90.
- Maier, S. F.; Watkins, L.R. (1998). Cytokines for psychologist: implications of bidirectional immune-to-brain communication for understanding behavior, mood, and cognition. *Psychological Review* 105, 83-107.
- Main, M., Cassidy, J. (1988). Categories of response to reunion with the parent at age 6: predictable from infant attachment classifications and stable over a 1-month period. *Developmental Psychology*, 24, 415-426.
- Marsh, H.W., Balla, J.R., McDonald R.P. (1988) Goodness-of- fit indices in confirmatory factor analysis: The effect of sample size. *Psychological Bulletin*, 103, 391-410.
- Marsh, H.W., Hocevar, D. (1985) The application of confirmatory factor analysis to the study of self-concept: First and higher order factor structures and their invariance across age groups. *Psychological Bulletin*, 97, 562-582.
- Martin, P.R.. (2001): How do trigger factors acquire the capacity to precipitate headaches? *Behavior Research and Therapy*, 39, 545-554.

- Marton, L.M. (1970). Tanulás, vizuális-poszturális testmodell és a tudat kialakulása. *Magyar Pszichológiai Szemle*, 27, 182-197.
- Marty, P., de M'Uzan, M., David, C. (1963). La pensee operateiroire. *Revue Francaise de Psychoanalyse*, 27, 345-356. (idézi Sifneos, 1996)
- Maslow, A. S. (1968/2003). *A lét pszichológiája felé*. Ursus Kiadó, Bp.
- Matzinger, P. (2002). The danger model: a renewed sense of self. *Science*, 296, 301–305.
- Maunder, R.G.; Hunter, J.J. (2001). Attachment and psychosomatic medicine: development contributions to stress and disease. *Psychosomatic Medicine*, 63, 556-567.
- Mauss, I. B., Evers, C., Wilhelm, F. H., & Gross, J. J. (2006). How to bite your tongue without blowing your top: Implicit evaluation of emotion regulation predicts affective responding to anger provocation. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 32, 589-602.
- Mayer, J.D.; Salovey, P.; Caruso, D.R.; Sitarenios, G. (2001). Emotional intelligence as a standard intelligence, *Emotion*, 3, 232-242.
- Mayer, T.G., & Gatchel, R. J. (1988). *Functional restoration for spinal disorders: The sports medicine approach*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- McEwen, B. (1998). Seminars in medicine of the Beth Israel Deaconess Medical Center: protective and damaging effects of stress mediators. *The New England Journal of Medicine*, 338, 171-179.
- McEwen, B. (1999). Development of the cerebral cortex: XIII: stress and brain development: II: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 101-103.
- McCracken, L.M. (1998). Learning to live with the pain: acceptance of pain predicts adjustment in persons with chronic pain. *Pain*, 74, 21–27.
- McCracken, L.M. (2005). Social context and acceptance of chronic pain: The role of solicitous and punishing responses. *Pain*, 113, 155-159.
- McCracken, L.M. (2007). A Contextual Analysis of Attention to Chronic Pain: What the Patient Does With Their Pain Might Be More Important Than Their Awareness or Vigilance Alone. *Journal of Pain*, 8, 230-236.
- McCracken, L.M., Eccleston, C. (2003). Coping or acceptance: what to do about chronic pain? *Pain*, 105, 197-204.
- McCracken, L.M., Eccleston, C. (2005). A prospective study of acceptance of pain and patient functioning with chronic pain. *Pain*, 118, 164-169.
- McCracken, L.M., Gauntlett-Gilbert, J., Vowles, K.E. (2007). The role of mindfulness in a contextual cognitive-behavioral analysis of chronic pain-related suffering and disability. *Pain*, in press, doi:10.1016/j.pain.2006.12.013.
- McCracken, L.M., Spertus, I.L., Janeck, A.S., Sinclair, D., Wetzel, F.T. (1999). Behavioral dimensions of adjustment in persons with chronic pain: pain-related anxiety and acceptance. *Pain*, 80, 283–289.
- McCracken, L.M., Vowles, K.E., Eccleston, C. (2004). Acceptance of chronic pain: component analysis and a revised assessment method. *Pain*, 107, 159–166.
- Meeus, M., Nijs, J. (2007). Central sensitization: a biopsychosocial explanation for chronic widespread pain in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Clinical Rheumatology*, 26, 465-473.
- Melzack, R. (1977). *A fájdalom rejtélye*. Gondolat , Budapest.
- Melzack, R. (1990). Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends in Neurosciences*, 13, 88-92.
- Melzack, R. (1999). From the gate to the neuromatrix. *Pain Supplement*, 6, S121-S126.

- Melzack, R. (2005). Evaluation of the neuromatrix theory of pain. The Prithvi Raj lecture: presented at the third world congress of world institute of pain, Barcelona 2004. *Pain Practice*, 5, 85-94.
- Melzack, R.,Coderre, T.J., Katz, J., Vaccarino, A. (2001). Central neuroplasticity and pathological pain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 933, 157-174.
- Meredith, P.J.; Strong, J.; Feeney, J.A. (2006a). The relationship of adult attachment to emotion, catastrophizing, control, threshold and tolerance, in experimentally-induced pain. *Pain*, 120, 44-52.
- Meredith, P., Strong, J., Feeney, J.A. (2006b). Adult attachment, anxiety, and pain self-efficacy as predictors of pain intensity and disability. *Pain*, 123, 146-154.
- Miceli, M., Castelfranchi, C. (2001). Further distinctions between coping and defense mechanisms? *Journal of Personality*, 69, 287-296.
- Mikail, S.F., Henderson, P.R., Tasca, G.A. (1994). An interpersonally based model of chronic pain: an application of attachment theory. *Clinical Psychology Review*, 14, 1-16.
- Mikulincer, M., Shaver, P.R., Pereg, D. (2003). Attachment theory and affect regulation. The dynamics, development, and cognitive consequences of attachment-related strategies. *Motivation and Emotion*, 27, 77-102.
- Miles, A., Curran, H.V., Pearce, S., Allan, L. (2005). Managing constraint: the experience of people with chronic pain. *Social Science and Medicine*, 61, 431-441.
- Mineka, S., Sutton, J. (2006). Contemporary Learning Theory Perspectives on the Etiology of Fears and Phobias. In: Craske, M.G., Hermans, D., Vansteenwegen, D. (eds.). *Fear and learning: From basic processes to clinical implications*. Washington, DC, US: American Psychological Association, 75-97.
- Mineka, S., & Zinbarg, R. (2006). A contemporary learning theory perspective on the etiology of anxiety disorders: It's not what you thought it was. *American Psychologist*, 61, 10-26.
- Mischel, W., Ebbesen, E.B. (1970). Attention in delay of gratification. *Journal of Personality and Social Psychology*, 16, 329-337.
- Montoya, P., Larbig, W., Braun, C., Preissl, H., Birbaumer, N. (2004). Influence of social support and emotional context on pain processing and magnetic brain responses in fibromyalgia. *Arthritis & Rheumatism*, 50, 4035-4044.
- Montoya, P., Sitges, C., Garcia-Herrera, M., Izquierdo, R., Truyols, M., Blay, N. & Collado, D. (2005). Abnormal affective modulation of somatosensory brain processing among patients with fibromyalgia. *Psychosomatic Medicine*, 67, 957-963.
- Montoya, P., Pauli, P., Batra, A., Wiedemenn, G. (2005). Altered processing of pain-related information in patients with fibromyalgia. *European Journal of Pain*, 9, 293-303.
- Mueller, L. (2003). A tenziós fejfájás-amiről gyakran megfeledezőnk. *Orvostovábbképző Szemle*, 10, 68-78.
- Nagy, J. (2007). Faktoranalitikus személyiségtaxonómiák. In: Gyöngyösiné Kiss E., Oláh A. (szerk.) *Vázlatok a személyiségről*. Új Mandátum Könyvkiadó, Budapest, 110-145.
- Nakamura, Y., Chapman, R.C. (2003). A constrictivist framework for understanding pain: beyond representationalism. Manuscript for Interactivist Summer institute, Copenhagen, July, 22-26. 2003.

- Nampiarampam, D.E., Shmerling, R.H. (2004). A review of fibromyalgia. *The American Journal of Managed Care*, 10, 794-800.
- Nicholas, M.K., Asghari, A. (2006). Investigating acceptance in adjustment to chronic pain: Is acceptance broader than we thought? *Pain*, 124, 269-279.
- Nemiah, J.C. (1996). Alexithymia: present, past –and future. *Psychosomatic Medicine*, 58, 217-218.
- Ochsner, K.N., Bunge, S.A., Gross, J.J., Gabrieli, J.D. (2002). Rethinking feelings: an fMRI study of the cognitive regulation of emotion. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14, 1215-1229.
- Ochsner, K.N., Ray, R.D., Cooper, J.C., Robertson, E.R., Chopra, S., Gabrieli, J.D.E., Gross, J.J. (2004). For better or for worse: neural system supporting the cognitive down- and up-regulation of negative emotion. *NeuroImage*, 23, 483-499.
- Okifuji, A., Turk, D.C., Curran, S.L. (1999). Anger in chronic pain: Investigations of anger targets and intensity. *Journal of Psychosomatic Research*, 47, 1-12.
- Oláh, A. (1999). A tökéletes élménnyel megteremtését segítő személyiségtervezők serdülőkorban. *Iskolakultúra*, 6-7, 15-27.
- Oláh, A. (2005). *Érzelmek, megküzdés és az optimális élmény*. Trefort Kiadó, Budapest.
- Olatunji, B.O., Forsyth, J.P., Feldner, M.T. (2007). Implications of Emotion Regulation for the Shift From Normative Fear-Relevant Learning to Anxiety-Related Psychopathology. *American Psychologist*, 62, 257-259.
- Olds, J., Milner, P. (1954). Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of the rat brain. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 47, 419-427.
- Osman, A., Barrios, F.X., Gutierrez, P.M., Kopper, B.A., Merrifield, T., Grittmann, L. (2000). The Pain Catastrophizing Scale: Further psychometric evaluation with adult samples. *Journal of Behavioral Medicine*, 23, 351-365.
- Overmier, J.B., Murison, R. (2005). Trauma and resulting sensitization effects are modulated by psychological factors. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 965-973.
- Panksepp, J., Burgdorf, J. (2003). "Laughing" rats and the evolutionary antecedents of human joy?. *Physiology and Behavior*, 79, 533-547.
- Papanicolaou, D.; Wilder, R.; Manolagas, S.; Chrousos, G. (1998). The pathophysiologic roles of interleukin-6 in human disease. *Annals of Internal Medicine*, 128, 127-137.
- Paparizos, A.L., Tripp, D.A., Sullivan, M.J.L., Rubenstein, M.L. (2005). Catastrophizing and Pain Perception in Recreational Ballet Dancers. *Journal of Sport Behavior*, 28, 35-51.
- Paquet, C.; Kergoat, M.J.; Dube, L. (2005). The role of everyday emotion regulation on pain in hospitalized elderly: Insights from a prospective within-day assessment. *Pain*, 115, 355-363.
- Park, C.L., Folkman, S. (1997) Jelentés a stressz és a megküzdés kontextusában. In: Kulcsár Zs. (szerk.). (2005) *Teher alatt... Pozitív traumafeldolgozás és poszttraumás személyiségfejlődés*. Budapest: Trefort Kiadó. 109-148.o
- Paulhus, D.L., Fridhandler, B., Hayes, S. (1997). Psychological defense: Contemporary theory and research. In: Hogan, R., Johnson, J.A., Briggs, S.R. (Eds). *Handbook of personality psychology*. San Diego, CA, US: Academic Press. 543-579.
- Pennebaker, J.W., Kiecolt-Glaser, J., Glaser, R. (1988) Disclosure of traumas and immune function: Health implications for psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 239-245.

- Pereg, D., Mikulincer, M. (2004). Attachment style and the regulation of negative affect: Exploring individual differences in mood congruency effects on memory and judgment. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 30, 67-80.
- Peyron, R., Laurent, B., Garcia-Larrea, L. (2000). Functional imaging of brain responses to pain. A review and meta-analysis (2000). *Neurophysiol Clin*, 30, 263-288.
- Phan, K.L., Fitzgerald, D.A., Nathan, P.J., Moore, G.J., Uhde, T.W., Tancer, M.E. (2005). Neural substrates for voluntary suppression of negative affect: A functional magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*, 57, 210-219.
- Phelps, E.A.; Delgado, M.R.; Nearing, K.I.; LeDoux, J.E. (2004). Extinction Learning in Humans - Role of the Amygdala and vmPFC. *Neuron*, 43, 897-905.
- Phelps, E.A., LeDoux, J.E. (2005). Contributions of the Amygdala to Emotion Processing: from Animal Models to Human Behavior. *Neuron*, 48, 175-187.
- Phillips, M.L., Drevets, W.C., Rauch, S.L., Lane, R. (2003). Neurobiology of emotion perception I: The neural basis of normal emotion perception. *Biological Psychiatry*, 54, 504-514.
- Pilowsky, I. (1971). The diagnostic of abnormal illness behavior. *New Zealand Journal of Psychiatry*, 5, 136-141.
- Pincus, T., Morley, S. (2001). Cognitive-processing bias in chronic pain: A review and integration. *Psychological Bulletin*, 127, 599-617.
- Plutchik, R. (2000). *Emotions in the practice of psychotherapy: Clinical implications of affect theories*. Washington, DC, US: American Psychological Association. 59-79.
- Poór, Gy. (2006). Szöveti destrukció, korai diagnosztika és célzott terápia reumatoid arthritisben. *Magyar Tudomány*, 10,
- Price, D.D. (2000). Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science*, 288, 1769-1772.
- Price, J.L. (1999). Prefrontal cortical networks related to visceral function and food. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 877, 383-396
- Pulliam, C.B., Gatchel, R.J., Gardea, M.A. (2001). Psychosocial Differences in High Risk Versus Low Risk Acute Low-Back Pain Patients. *Journal of Occupational Rehabilitation*, 11, 43-52.
- Raine, A., Moffitt, T.E., Caspi, A., Loeber, R., Southamer-Loeber, M., Lynam, D. (2005). Neurocognitive impairments in boys on the life-course persistent antisocial path. *Journal of Abnormal Psychology*, 114, 38-49.
- Raine, A., Yaralian, P.S., Reynolds, C., Venables, P.H., Mednick, S.A. (2002). Spatial but not verbal cognitive deficits at age 3 years in persistently antisocial individuals. *Developmental Psychopathology*, 14, 25-44.
- Rainville, P. (2002). Brain mechanisms of pain affect and pain modulation. *Current Opinion in Neurobiology*, 12, 195-204.
- Rainville, P., Duncan, G.H., Price, D.D., Carrier, B., Bushnell, M.C. (1997). Pain affect encoded in human anterior cingulate but not in somatosensory cortex. *Science*, 277, 968-971.
- Repetti, R.L., Taylor, S.E., Seeman, T.E. (2002). Risky families: family social environments and the mental and physical health of offspring. *Psychological Bulletin*, 128, 330-366.
- Rhudy, J.L., Meagher, M.W. (2000). Fear and anxiety: divergent effects on human pain thresholds. *Pain*, 84, 65-75.

- Richards, J.M., Gross, J.J. (1999). Composure at any cost? The cognitive consequences of emotion suppression. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 25, 1033-1044.
- Richards, J.M., & Gross, J.J. (2000). Emotion regulation and memory: The cognitive costs of keeping one's cool. *Journal of Personality and Social Psychology*, 79, 410-424.
- Richards, J.M., Butler, E.A., Gross, J.J. (2003). Emotion regulation in romantic relationships: the cognitive consequences of concealing feelings. *Journal of Social and Personal Relationships*, 20, 599-620.
- Richardson, J.C., Ong, B.N., Sim, J. (2007). Experiencing chronic widespread pain in a family context: giving and receiving practical and emotional support. *Sociology of Health & Illness*, 29, 347-365.
- Rief, W., Barsky, A.J. (2005). Psychobiological perspectives on somatoform disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 996-1002.
- Rief, W., Hiller, W., Margraf, J. (1998). Cognitive aspects of hypochondriasis and the somatization syndrome. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 587-595.
- Riskó Á. (1999). *A test, a lélek és a daganat*. Animula.
- Robbins, J. M., & Kirmayer, L. J. (1991). Attributions of common somatic symptoms. *Psychological Medicine*, 21, 1029-1045.
- Rogers, C.R. (1951/1980). Személyiség és viselkedés-elmélet. In: Szakács F. és Kulcsár Zs. (szerk.) (1980) Személyiséglélektani szöveggyűjtemény. II. Tankönyvkiadó, Bp. 369-404.
- Rojkovich, B., Gergely, P. (2006). A rheumatoid arthritis kezelésének mai szemlélete különös tekintettel a biológiai terápis (TNF-alfa blokádnak) alkalmazására. *Háziorvos Továbbképző Szemle*, 11, 370-375.
- Rosenstiel, A.K., Keefe, F.J. (1983). The use of coping strategies in chronic low back pain patients: relationship to patient characteristics and current adjustment. *Pain*, 17, 33-44.
- Rothbart, M.K., Ahadi, S.A. (1994). Temperament and the development of personality. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 55-66.
- Rothbart, M. K., & Putnam, S. P. (2002). Temperament and socialization. In: Pulkkinen, L., Caspi, A. (Eds.). *Personality in the Life Course: Paths to Successful Development*. Mahwah, NJ: Erlbaum, 19-45.
- Rózsa, S. (2006). A többváltozós statisztikai eljárások a pszichometriában. In: Rózsa, S., Nagybányai Nagy, O., Oláh, A. (szerk.). *A pszichológiai mérés alapjai. Elmélet, módszer és gyakorlati alkalmazás*. Elektronikus tankönyv. 152-166.
- Ryan, R.M., Deci, E.L. (2000). Self-determination theory and the facilitation of intrinsic motivation, social development and well-being. *American Psychologist*, 55, 68-78.
- Ryff, C.D. (1989). Happiness is everything, or is it? Explorations on the meaning of psychological well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 57, 1069-1081.
- Ryff, C.D., Keyes, C.L.M. (1995). The structure of psychological well-being revisited. *Journal of Personality and Social Psychology*, 69, 719-727.
- Saarni, C. (2000). Emotional competence: A developmental perspective. In Bar-On, R. & Parker, J. (Eds.). *Handbook of emotional intelligence*. San Francisco: Jossey-Bass. 68-91.
- Saarni, C. (2001). Epilogue: Emotion communication and relationship context. *International Journal of Behavioral Development*, 25, 354-356.

- Salovey, P., Mayer, J.D., Caruso, D. (2002). The positive psychology of emotional intelligence. In: Synder, C.R., Lopez, S.J. (Eds.). *The Handbook of Positive Psychology*. New York: Oxford University Press. 159-171.
- Salovey, P., Mayer, J.D., Goldman, S.L., Turvey, C., Palfai, T.P. (1995). Emotional attention, clarity, and repair: exploring emotional intelligence using the Trait Meta-Mood Scale. In: Pannebaker, J.W. (Ed.). *Emotion, Disclosure, and Health*. Washington, D.C.: American Psychological Assn. 125-154.
- Scarinci, I.C., McDonald-Haile, J., Bradley, L.A., Richter, J.E. (1994) Altered pain perception and psychosocial features among women with gastrointestinal disorders and history of abuse: a preliminary model. *American Journal of Medicine*, 97, 108–118.
- Scherer, K.R. (1982). Emotion as a process: Function, origin and regulation. *Social Science Information*, 21, 555-570.
- Scherer, K.R. (1985). Emotions can be rational. *Social Science Information*, 24, 331-335.
- Scherer, K. R. (1987). Toward a dynamic theory of emotion: The component process model of affective states. Unpublished manuscript.
- Scherer, K.R. (2005). What are emotions? And how can they be measured? *Social Science Information*, 44, 695-729.
- Schiphorst Preuper, H.R., Reneman, M.F., Boonstra, A.M., Dijkstra, P.U., Versteegen, G.J., Geertzen, J.H.B. (2007). The relationship between psychosocial distress and disability assessed by the Symptom Checklist-90-Revised and Roland Morris Disability Questionnaire in patients with chronic low back pain. *Spine Journal*, 7, 525-530.
- Schmidt, N.B., Schmidt, K.L., & Young, J.E. (1999). Schematic and interpersonal conceptualizations of depression: An integration. In Joiner, T.E., Jr., Coyne, J.C. (eds.). *Advances in interpersonal approaches: The interactional nature of depression*. Washington, D.C.: American Psychological Association. 127-148.
- Schmitz U, Saile H, Nilges P. (1996). Coping with chronic pain: flexible goal adjustment as an interactive buffer against pain-related distress. *Pain*, 67, 41–51.
- Schofferman, J., Reynolds, J., Herzog, R., Covington, E., Dreyfuss, R., O'Neill, C. (2003). Failed back surgery: etiology and diagnostic evaluation. *The Spine Journal*, 400-403.
- Schore, A.N. (1994). *Affect regulation and the origin of the self: The neurobiology of emotional development*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Schore, A.N. (2001a). Effects of a secure attachment relationship on right brain development, affect regulation, and infant mental health. *Infant Mental Health Journal*, 22, 7-66.
- Schore, A.N. (2001b). The effects of early relational trauma on right brain development, affect regulation, and infant mental health. *Infant Mental Health Journal*, 22, 201-269.
- Seligman, M.E., Maier, S.F., Geer, J.H. (1968). Alleviation of learned helplessness in the dog. *Journal of Abnormal Psychology*, 73, 256-262.
- Severeijns, R., Vlaeyen, J.W.S., van den Hout, M.A. (2004). Do we need a communal coping model of pain catastrophizing? An alternative explanation. *Pain*, 111, 226-229.
- Shaver, P. R., & Hazan, C. (1993). Adult romantic attachment: Theory and evidence. In: Perlman, D., Jones, W. (eds.). *Advances in personal relationships*, Vol. 4, 29–70. London: Jessica Kingsley.

- Sheldon, K.M., Kasser, T. (1995). Coherence and congruence: two aspects of personality integration. *Journal of Personality and Social Psychology*, 68, 531-543.
- Sheldon, K.M., Kasser, T. (2001a). Getting older, getting better? Personal strivings and psychological maturation across life span. *Developmental Psychology*, 37, 491-501.
- Sheldon, K.M., Kasser, T. (2001b). Goals, congruence, and positive well-being: new empirical support for humanistic theories. *Journal of Humanistic Psychology*, 41, 30-50.
- Sheldon, K.M., Ryan, R.M., Rawsthorne, L.J., Ilardi, B. (1997). Trait self and true self: Cross-role variation in the Big-Five personality traits and its relations with psychological authenticity and subjective wellbeing. *Journal of Personality and Social Psychology*, 73, 1380-1393.
- Sifneos, P.E. (1973). The prevalence of „alexithymic“ characteristics in psychosomatic patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 22, 255-262.
- Sifneos, P.E. (1996). Alexithymia: past and present. *American Journal of Psychiatry*, 153 (7S), 137-142.
- Siegel, D.J. (1999). *The developing mind*. Guilford Press.
- Simon A. (1988). A Zung-féle Önértékelő Depressziós Skála. In: Mérei F., Szakács F. (szerk.). *Pszichodiagnosztikai Vademecum. I.* Nemzeti Tankönyvkiadó, Budapest.
- Simon, E.P., Folen, R.A. (2001). The role of the psychologist on the multidisciplinary pain management team. *Professional Psychology: Research and Practice*, 32, 125-134.
- Sjogaard, G., Lundberg, U., Kadefors, R. (2000). The role of muscle activity and mental load in the development of pain and degenerative processes at the muscle cell level during computer work. *European Journal of Applied Physiology*, 83, 99-105.
- Smith, A.A. (2003). Intimacy and family relationships of women with chronic pain. *Pain Management Nursing*, 4, 134-142.
- Smith, A.A., Friedemann, M-L. (1999). Perceived family dynamics of persons with chronic pain. *Journal of Advanced Nursing*, 30, 543-551.
- Smith, J.B., Haynes, M.K. (2002). Rheumatoid Arthritis-A Molecular Understanding. *Annals of Internal Medicine*, 136, 908-921.
- Solomon, R. (1980/2008). A szerzett motiváció ellenfolyamat elmélete. In: Kulcsár, zs. (szerk.). *Vallás és spiritualitás*. Szöveggyűjtemény. Trefort Kiadó, Budapest. (idézi Kulcsár, 2007b)
- Solomon, R., Corbit, J.D. (1974). An opponent process theory of motivation I. Temporal dynamics of affect. *Psychological Review*, 81, 119-145.
- Southam-Gerow, M.A., Kendall, P.C. (2002). Emotion regulation and understanding. Implication for child psychopathology and therapy. *Clinical Psychology Review*, 22, 189-222.
- Söderberg, S., Strand, M., Haapala, M., Lundman, B. (2003). Living with a woman with fibromyalgia from the perspective of the husband. *Journal of Advanced Nursing*, 42, 143-150.
- Spanos, N.P., Perlino, A.H., Robertson, L.A. (1989). Hypnosis, suggestion, and placebo in the reduction of experimental pain. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 285-293.
- Spanos, N.P., Radtke-Bodorik, L., Ferguson, J.D., Jones, B. (1979). The effects of hypnotic susceptibility, suggestions for analgesia, and the utilization of cognitive strategies on the reduction of pain. *Journal of Abnormal Psychology*, 88, 282-292.

- Stanton, A.L., Danoff-Burg, S., Cameron, C.L., Bishop, M., Collins, C.A., Kirk, S.B., Sworowski, L.A., Twillman, R. (2000). Emotionally expressive coping predicts psychological and physical adjustment to breast cancer. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 875-882.
- Staud, R. (2007). Future perspectives: pathogenesis of chronic muscle pain. *Baillière's best practice & research. Clinical Rheumatology*, 21, 581-596.
- Stein, L., Wise, C. (1969). Release of norepinephrine from hypothalamus and amygdala by rewarding medial forebrain bundle stimulation and amphetamine. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 67, 189-198.
- Steiner, H, Araujo, K.B., Koopman, C. (2001). The response Evaluation Measure (REM-71): a new instrument for measurement of defense in Adults and Adolescents. *American Journal of Psychiatry*, 158, 467-473
- Stewart, M.W., Harvey, S.T., Evans, I.M. (2001). Coping and catastrophizing in chronic pain. A psychometric analysis and comparison of two measures. *Journal of Clinical Psychology*, 59, 1361-1369.
- Strunin, L., Boden, L.I. (2004). Family consequences of chronic back pain. *Social Science and Medicine*, 58, 1385-1393.
- Sullivan, M.J.L. (2005). *PCS. The Pain Catastrophizing Scale. User Manual*. University Centre for Research on Pain and Disability, University of Montreal.
- Sullivan, M.J.L., Adams, H., Sullivan, M.E. (2004). Communicative dimensions of pain catastrophizing: social cueing effects on pain behaviour and coping. *Pain*, 107, 220-226.
- Sullivan, M.J.L., Bishop, S., Pivik, J. (1995). The pain catastrophizing scale: development and validation. *Psychological Assessment*, 7, 524-532.
- Sullivan, M.J.L., Martel, M.O., Tripp, D.A., Savard, A., Crombez, G. (2006b). the relationship between catastrophizing and communication of pain experience. *Pain*, 122, 282-288.
- Sullivan, M.J.L., Neish, N.R. (1998). Catastrophizing, anxiety and pain during dental hygiene treatment. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 26, 344-349.
- Sullivan, M.J.L., Rodgers, W.M., Kirsch, I. (2001). Catastrophizing, depression and expectancies for pain and emotional distress. *Pain*, 91, 147-154.
- Sullivan, M.J.L., Stanish, W., Waite, H., Sullivan, M., Tripp, D.A. (1998). Catastrophizing, pain, and disability in patients with soft-tissue injuries. *Pain*, 77, 253-260.
- Sullivan, M.J.L., Thorn, B., Haythornthwaite, J.A., Keefe, F., Martin, M., Bradley, L.A., Lefebvre, J.C. (2001). Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clinical Journal of Pain*, 17, 52-64.
- Sullivan, M.J.L., Thorn, B., Rodgers, W., Ward, C. (2004). Path model of psychological antecedents to pain experience. *Clinical Journal of Pain*, 20, 164-173.
- Sullivan, M.J.L., Tripp, D.A., Santor, D. (2000). Gender differences in pain and pain behavior: the role of catastrophizing. *Cognitive Therapy and Research*, 24, 121-134.
- Suslow, T., Donges, U.S., Kersting, A., Arolt, V. (2000). 20-item Toronto Alexithymia Scale: Do difficulties describing feelings assess proness to shame instead of difficulties symbolizing emotions? *Scandinavian Journal of Psychology*, 41, 329-334.
- Symmons, D.P.M. (2002). Epidemiology of rheumatoid arthritis: determinants of onset, persistence and outcome *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 16, 707-722.

- Szent-Imrey, O. (2004). A pszichoedukáció szerepe a krónikus gerincfájdalomban szenvedő betegek gondozásában. Szakdolgozat, ELTE, PPK, Pszichológiai Intézet.
- Tang, N.Y., Crane, C. (2006). Suicidality in chronic pain: a review of the prevalence, risk factors and psychological links. *Psychological Medicine*, 36, 575-586.
- Taylor, S. E., Klein, L.C., Lewis, B. P., Gruenewald, T. L., Gurung, R. A., Updegraff, J. A. (2000). Biobehavioral responses to stress in females: Tend-and-Befriend, not fight-flight. *Psychological Review*, 107, 411-429.
- Taylor, G.J., Bagby, R.M., Parker, J.D.A. (1991). The alexithymia construct; A potential paradigm for psychosomatic medicine. *Psychosomatics*, 32, 153-164.
- Taylor, G.J., Bagby, R.M., Parker, J.D.A. (1997). *Disorders of affect regulation: alexithymia in medical and psychiatric illness*. Cambridge, U.K. Cambridge University Press.
- Taylor, G.J., Ryan, D.P., Bagby, R.M. (1985). Toward the development of a new self-report alexithymia scale. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 44, 191-199.
- Terre, L., Ghiselli, W. (1997). A developmental perspective on family risk factors in somatization. *Journal of Psychosomatic Research*, 42, 197-208.
- Thayer, J.F., Brosschot, J.F. (2005). Psychosomatics and psychopathology: looking up and down from the brain. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 1050-1058.
- Thayer, J., Lane, R.D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61, 201-216.
- Thayer, J.F., Friedman, B.H. (2002). Stop that! Inhibition, sensitization, and their neurovisceral concomitants. *Scandinavian Journal of Psychology*, 43, 123-130.
- Thompson, R.A. (1994). Emotion regulation: A theme in search of definition. In N. A. Fox (Ed.), *The development of emotion regulation and dysregulation: Biological and behavioral aspects. Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59 (2-3), 25-52 (Serial no. 240).
- Tooby, J., Cosmides, L. (1990) On the universality of human nature and the uniqueness of the individual: the role of genetics and adaptation. *Journal of Personality*, 58, 17-67.
- Tóth, E.Á. (2006). Derékfájdalommal járó gerincbetegségek. *LAM*, 16, 453-459.
- Trapnell, P.D., Campbell, J.D. (1999). Private Self-Consciousness and the Five-Factor Model of Personality: Distinguishing Rumination From Reflection. *Journal of Personality and Social Psychology*, 76, 384-304.
- Trope, Y., Fergusson, M., Raghunathan, R. (2001). A hangulatok szerepe az önmagunkról szóló információk feldolgozásában. In: Forgács József (Joseph P. Forgas). *Az érzelmek pszichológiája*. Kairosz Kiadó, 253-269.
- Turk, D.C., Okifuji, A. (2002). Psychological factors in chronic pain: Evolution and revolution. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 70, 678-690.
- Turk, D., & Monarch, E. S. (2002). Biopsychosocial perspective on chronic pain. In D. C. Turk & R. J. Gatchel (Eds.), *Psychological approaches to pain management* (2nd ed., pp. 3-29). New York: Guilford Press.
- Turner, J.A., Aaron, L.A. (2001). Pain-related catastrophizing: What is it? *Clinical Journal of Pain*, 17, 65-71.
- Twenge, J.M., Catanese, K.R., Baumeister, R.F. (2002). Social exclusion causes self-defeating behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 83, 606-615.
- Twenge, J.M., Catanese, K.R., Baumeister, R.F. (2003). Social exclusion and deconstructed state: Time perception, meaninglessness, lethargy, lack of motion, and self-awareness. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85, 409-423.

- Unoka, Zs, Rózsa S., Fábián, Á., Mervó B., Simon, L. (2004). A Young-féle Séma Kérdőív: A korai maladaptív sémák jelenlétét mérő eszköz pszichometriai jellemzőinek vizsgálata. *Psychiatria Hungarica*, 19, 235-243.
- Unoka, Zs., Rózsa, S., Kő, N., Kállai, J., Fábián, Á. (2004). A Derogatis-féle tünetlista hazai alkalmazásával szerzett tapasztalatok. *Psychiatria Hungarica*, 19, 235-243.
- Unoka, Z., Tolgyes, T., Czobor, P. (2007). Early maladaptive schemas and body mass index in subgroups of eating disorders: a differential association. *Comprehensive Psychiatry*, 48, 199-204.
- Ursin, H. (2000). Psychosomatic medicine: state of art. *Annals of Medicine*. Vol 32(5) 323-328.
- Ursin, H., Eriksen, H.R. (2004). The cognitive activation theory of stress. *Psychoneuroendocrinology*, 29, 567-592.
- V. Komlósi, A. (2003). Én, Ego vagy Self? Az „én” pszichológiai szakkifejezései mögött rejlő problémák kapcsolata az énkutatás alapkérdésével. In: V. Komlósi, A. és Nagy, J. (szerk.). *Élméletek. Személyiség és egészség*. ELTE Eötvös Kiadó, Budapest. 21-37.
- V. Komlósi A., Rózsa S. (2001): Elhárítás, megküzdés, depresszió. In: Pléh Cs., László J., Oláh A. (szerk.) *Tanulás, kezdeményezés, alkotás*. ELTE Eötvös Kiadó. 337-343. o.
- Vaillant, G.E. (1971). Theoretical hierarchy of adaptive ego mechanisms: A 30-year follow-up of 30 men selected for psychological health. *Archives of General Psychiatry*, 24, 107-118.
- Vaillant, G.E. (1994). Ego mechanisms of defense and personality psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 44-50.
- Vaillant, G.E. (2000). Adaptive mental mechanisms: Their role in a positive psychology. *American Psychologist*, 55, 89-98.
- Valiente, C., Eisenberg, N. (2006). Parenting and Children's Adjustment: The Role of Children's Emotion Regulation. In: Snyder, D.K., Simpson, J., Hughes, J.N. (eds). *Emotion regulation in couples and families: Pathways to dysfunction and health*. Washington, DC, US: American Psychological Association, 123-142.
- van der Kolk, B.A., Pelcovitz, D., Roth, S., Mandel, F., McFarlane, A., Herman J. (1996). Dissociation, somatization and affect dysregulation: the complexity of adaptation to trauma. *American Journal of Psychiatry*, 153(7S) Supplement, 83-93.
- van Dulmen, A.M., Fennis, J.F.M., Mookink, H.G.A., van der Velden, H.G.M., Bleijenberg, G. (1995). Doctor-dependent changes in complaint-related cognitions and anxiety during medical consultations in functional abdominal complaints. *Psychological Medicine*, 25, 1011-1018.
- van Dulmen, A.M., Fennis, J.F.M., Mookink, H.G.A., van der Velden, H.G.M., Bleijenberg, G. (1997). Persisting improvement in complaint-related cognitions initiated during medical consultations in functional abdominal complaints. *Psychological Medicine*, 27, 725-729.
- Van Houdenhove, B. (2000). Psychosocial stress and chronic pain. *European Journal of Pain*, 4, 225-228.
- van Middendorp, H., Geenen, R., Sorbi, M.J., van Doornen, L.J., Bijlsma, J.W. (2005a) Neuroendocrine-immune relationships between emotion regulation and health in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology*, 44, 907-911.

- van Middendorp, H., Geenen, R., Sorbi, M.J., van Doornen, L.J., Bijlsma, J.W. (2005b). Emotion regulation predicts change of perceived health in patients with rheumatoid arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 64, 1071-1074.
- Varga, K., Diószeghy, Cs. (2001). *Hűtésbefizetés avagy a szuggesztiók szerepe a mindennapi orvosi gyakorlatban*. Pólya Kiadó, Budapest.
- Venable, V.L., Carlson, C.R., Wilson, J. (2001). Experimentally induced anger, cardiovascular reactivity, and pain sensitivity. *Journal of Psychosomatic Research*, 51, 479-485.
- Verbrugge, L., Gruber-Baldini, A., Fozard, J. (1996). Age differences and age changes in activities: baltimore longitudinal study of aging. *Journal of Gerontology: Social Sciences*, 51B, S30-S41.
- Viane, I., Crombez, G., Eccleston, C., Poppe, C., Devulder, J., Van Houdenhove, B., De Corte, W. (2003). Acceptance of pain is an independent predictor of mental well-being in patients with chronic pain: empirical evidence and reappraisal. *Pain*, 106, 65-72.
- Vowles, K.E., McCracken, L.M., Eccleston, C. (2007). Processes of change in treatment for chronic pain: The contributions of pain, acceptance, and catastrophizing. *European Journal of Pain*, In Press, doi: 10.16/j.ejpain.2006.12.007
- Vrana, S.R., Spence, E.L., Lang, P.J. (1988). The startle probe response: A new measure of emotion? *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 487-491.
- Waller, E., Scheidt, C.E. (2004). Somatoform disorders as disorders of affect regulation. A study comparing TAS-20 with non-self-report measures of alexithymia. *Journal of Psychosomatic Research*, 57, 239-247.
- Waller, E., Scheidt, C.E. (2006). Somatoform disorders as disorders of affect regulation: a developmental perspective. *International Review of Psychiatry*, 18, 13-24.
- Walker, J.G., Jackson, H.J., Littlejohn, G.O. (2004). Models of adjustment to chronic illness: using the example of rheumatoid arthritis. *Clinical Psychology Review*, 24, 461-488.
- Walsh, T.M., LeBlanc, L., McGrath, P.J. (2003). Menstrual pain intensity, coping, and disability: the role of pain catastrophizing. *Pain Medicine*, 4, 352-361.
- Waters, H.S., Rodrigues, L.M., Ridgeway, D. (1998). Cognitive Underpinnings of Narrative Attachment Assessment. *Journal of Experimental Child Psychology*, 71, 211-234.
- Watson, D., & Clark, L. A. (1992). Affects separable and inseparable: On the hierarchical arrangement of the negative affects. *Journal of Personality and Social Psychology*, 62, 489-505.
- Watson, J.B., Rayner, R. (1920). Conditioned emotional reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 3, 1-14.
- Weiss, J.M. (1971a). Effects of coping behavior with and without a feedback signal on stress pathology in rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 77, 22-33. (idézi Kulcsár, 2007b).
- Weiss, J.M. (1971b). effects of punishing the coping response (conflict) on stress pathology in rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 77, 14-21.
- Welburn, K., Coristine, M., Dagg, P., Pontefract, A., Jordan, S. (2002). The Schema Questionnaire-Short Form: Factor Analysis and Relationship Between Schemas and Symptoms. *Cognitive Therapy and Research*, 26, 519-530.
- Wessely, S., Nimmuan, C., Sharpe, M. (1999). Functional somatic syndroms: one or many? *The Lancet*, 354, 936-939

- Wickramasekera, I. (1986). A model of people at high risk to develop chronic stress-related somatic symptoms: Some predictions. *Professional Psychology: Research and Practice*, 17, 437-447.
- Wickramasekera, I.E. (1995). Somatization. Concepts, data, and predictions from the high risk model of threat perception. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 183, 15-23. (magyarul I. Kulcsár Zs., Rózsa, S., Kökönyi Gy. (szerk.). Megmagyarázhatatlan testi tünetek ...)
- Wicksell, R.K., Melin, L., Olsson, G.L. (2007). Exposure and acceptance in the rehabilitation of adolescents with idiopathic chronic pain – A pilot study. *European Journal of Pain*, 11, 267-274.
- Williams, K.D., Cheung, C.K.T., Choi, W. (2000). Cyberostracism: Effects of being ignored over the Internet. *Journal of Personality and Social Psychology*, 79, 748-762.
- Witty, T.E., Heppner, P., Bernard, C.B., Thoreson, R.W. (2001). Problem-solving appraisal and psychological adjustment of persons with chronic low-back pain. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, 8, 149-160.
- Wolfe, F., Smythe, H.A., Yunus, M.B., Bennett, R.M., Bombardier, C., Goldenberg, D.L., Tugwell, P., Campbell, S.M., Abeles, M., Clark, P., Fam, A.G., Farber, S.J., Fiechtner, J.J., Franklin, C.M., Gatter, R.A., Hamaty, D., Lessard, J., Lichtbroun, A.S., Masi, A.T., McCain, G.A., Reynolds, W.J., Romano, T.J., Russell, I.J., Sheon, R.P. (1990). The american college of rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. *Arthritis & Rheumatism*, 33, 160-172.
- Young, J. E. (1990). *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach*. Sarasota, FL: Professional Resource Press.
- Young, J.E. (1999). *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach* (revised edition). Sarasota, Florida: Professional Resource Press.
- Young, J., Zangwill, W. and Behary, W. (2002). Combining EMDR and Schema-Focused Therapy: The whole may be greater than the sum of the parts. In: Shapiro, F. (ed.). *EMDR as an integrative psychotherapy approach*. Guilford, NY, 181-209.
- Young, J. E., Klosko, J. S., & Weishaar, M. E. (2003). *Schema therapy. A practitioner's guide*. New York: The Guilford Press. 1- 62.
- Yunus, M.B. (2007). Fibromyalgia and Overlapping Disorders: The Unifying Concept of Central Sensitivity Syndromes. *Seminars in arthritis and rheumatism*, 36, 339-356.
- Zajonc, R. (1997). Emotions, In: Gilbert, G., Fiske, S.T., Lindzey, G. (eds.). *Handbook of Social Psychology*. Vol 1. Boston, McGraw Hill. 591-632.
- Zajonc, R. B. (1980). Feeling and thinking: Preferences need no inferences. *American Psychologist*, 35, 151-175.
- Zajonc, R. B. (1984). On the primacy of affect. *American Psychologist*, 39, 124-129.
- Zautra, A.J., Fasman, R., Parish, B.P., Davis, M.C. (2007). Daily fatigue in women with osteoarthritis, rheumatoid arthritis, and fibromyalgia. *Pain*, 128, 128-135.
- Zautra, A.J., Fasman, R., Reich, J.W., Harakas, P., Johnson, L.M., Olmsted, M.E., Davis, M.C. (2005). Fibromyalgia: evidence for deficits in positive affect regulation. *Psychosomatic Medicine*, 67, 147-155.
- Zautra, A.J., Johnson, L.M., Davis, M.C. (2005). Positive affect as a resource of resilience for women in chronic pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 212-220.

- Zautra, A. J., Smith, B., Affleck, G., & Tennen, H. (2001). Examinations of chronic pain and affect relationships: Applications of a dynamic model of affect. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69*, 786–795.
- Zung, W.W.K. (1965). A self-rating depression scale. *Archives of General Psychiatry, 12*, 63-70.

9. MELLÉKLETEK

I. melléklet - Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív

Kérjük, jelölje be, hogy az alábbi állítások milyen gyakran igazak Önre!

1. szinte soha (az esetek 0-10%-ában)
2. néha (az esetek 11-35%-ában)
3. kb. az esetek felében (az esetek 36-65%-ában)
4. legtöbbször (az esetek 66-90%-ában)
5. szinte mindig (az esetek 91-100%-ában)

DERS	1	2	3	4	5
1. Tisztában vagyok az érzéseimmel.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Odafigyelek arra, amit érzek.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Az érzelmeimet nyomasztónak és irányíthatatlannak élem meg.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Fogalmam sincs arról, hogyan érzek	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Nehezen tudok értelmet tulajdonítani az érzéseimnek.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Figyelemmel vagyok az érzéseimre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Pontosan tudom, hogy mit érzek.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Törődöm azzal, hogy mit érzek.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Össze vagyok zavarodva az érzéseimmel kapcsolatban.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Amikor zaklatott vagyok, tudomásul veszem az érzéseimet.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Amikor valami felzaklat, mérges leszek magamra, hogy így érzek.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Amikor zaklatott vagyok, akkor kínosan érzem magam emiatt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Amikor zaklatott vagyok, nem tudom végezni a munkám.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Amikor zaklatott vagyok, elveszítem az önuralmam.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Amikor zaklatott vagyok, azt gondolom, hogy sokáig fog tartani ez az állapot.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Amikor valami felzaklat, azt gondolom, hogy a végén nagyon lehangolt leszek.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Amikor zaklatott vagyok, azt gondolom, hogy az érzelmeim megalapozottak és fontosak.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Amikor valami felzaklat, nehezen tudok másra összpontosítani.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Amikor felzaklat valami, úgy érzem, elveszítem a kontrollt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Attól, hogy zaklatott vagyok, még el tudom látni a feladataimat.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Amikor zaklatott vagyok, szégyellem magam, hogy így érzek.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. Amikor zaklatott vagyok, tudom, hogy meg fogom találni a módját, hogy végül jobban érzem magam.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. Amikor valami felzaklat, úgy érzem, mintha gyenge lennék.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24. Amikor zaklatott vagyok, akkor is úgy érzem, hogy úrrá tudok lenni a viselkedésemén.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25. Amikor felzaklat valami, lelkiismeret furdalásom van emiatt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26. Amikor zaklatott vagyok, nehezen tudok koncentrálni.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27. Amikor zaklatott vagyok, nehezen tudok uralkodni magamon.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28. Amikor zaklatott vagyok, azt gondolom, hogy semmit sem tehetek azért, hogy jobban érezzem magam.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29. Amikor zaklatott vagyok, bosszankodom, hogy így érzek.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30. Amikor zaklatott vagyok, akkor elkezdem nagyon rosszul érezni magam amiatt, hogy így érzek.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
31. Amikor zaklatott vagyok, úgy érzem, hogy csak annyit tudok tenni, hogy belesüppedek ebbe az állapotba.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32. Amikor zaklatott vagyok, elveszítem az irányításomat a viselkedésem felett.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

33. Amikor zaklatott vagyok, nehezen tudok bármi másra gondolni.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
34. Ha felzaklat valami, időt szánok arra, hogy kitaláljam, hogyan is érzek valójában.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
35. Ha felzaklat valami, hosszú ideig tart, míg újra jól érzem magam.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
36. Amikor zaklatott vagyok, az érzelmeim nyomasztanak.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

II. melléklet - Torontói Alexitímia Skála

Jelölje meg az ötfokú skálán, milyen mértékben ért egyet vagy nem ért egyet a következő mondatok tartalmával Önre vonatkoztatva:

1. határozottan nem értek egyet
2. nem értek egyet
3. egyet is értek, meg nem is
4. egyetértek
5. határozottan egyetértek

TAS-20	1	2	3	4	5
1. Gyakran összezavarodom, milyen érzelmet is érzek	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Nehezen találok megfelelő szót az érzéseimre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Vannak olyan testi érzeteim, amit még az orvosok sem értenek	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Könnyen le tudom írni az érzéseimet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Jobban szeretem elemezni a problémákat, mint csak leírni őket	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Mikor nyugtalan vagyok, nem tudom, hogy szomorú, ideges vagy mérges vagyok igazán	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. A testemben lévő érzések gyakran nyugtalanítanak	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Jobban szeretem hagyni, hogy a dolgok csak úgy történjenek velem, mintsem igyekezzek megérteni, miért is változtak ilyen módon	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Vannak olyan érzéseim, amiket nem tudok teljes mértékben azonosítani	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Az érzelmek tudatosítása alapvető dolog	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Számomra nehéz leírni, hogy érzek más emberekkel kapcsolatban	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Gyakran mondják nekem, hogy fejezzem ki még jobban az érzéseimet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Nem tudom, mi megy végbe bennem	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Gyakran nem tudom, hogy miért vagyok mérges	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Jobban szeretek másokkal a napi tevékenységükről beszélgetni, mint az érzelmeikről	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Szívesebben nézek könnyű szórakoztató műsorokat, mint pszichológiai drámákat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Nehezen tárom fel a legbelsőbb érzelmeimet, még a közeli barátoknak is	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Közel tudom magam érezni valakihez még a néma pillanatokban is	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Hasznosnak tartom az érzéseim vizsgálatát a személyes problémák megoldásában	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Rejtett jelentések keresése elvonja a figyelmemet a filmek és a színházi darabok élvezetétől	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

III. melléklet - Érzelmi Labilitás Skála

Az alábbiakban különböző személyiségjellemzőket talál, amelyek közül néhány jellemző lehet Önre, néhány pedig nem. Kérjük jelölje ötfokozatú skálán, hogy az adott állítások mennyire jellemezik Önt, mennyire ért velük egyet.

- 1 - Egyáltalán nem értek egyet
 2 - Inkább nem értek egyet
 3 - Egyet is értek, meg nem is
 4 – Egyetértek
 5 - Teljesen egyetértek

	1	2	3	4	5
Olyannak látom magam, mint aki ...					
4. rossz kedélyállapotú, lehangolt.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. nyugodt és a stresszt jól kezel.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. időnként feszült.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. sokat aggodalmaskodik.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24. érzelmileg stabil, nem borul ki könnyen.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29. szeszélyes.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
34 higgadt és jó az önuralma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
39. könnyen ideges lesz.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

IV. melléklet - Szomatizáció Skála

Mennyire zavarták Önt az alábbi problémák az elmúlt egy hétben? Karikázza be soronként a megfelelő számot						
0: egyáltalán nem	1: kissé	2: mérsékelten	3: közepesen	4: nagyon		
<i>Fejfájás</i>		0	1	2	3	4
<i>Gyengeség vagy szédülés</i>		0	1	2	3	4
<i>Mellkasi vagy szív táji fájdalom</i>		0	1	2	3	4
<i>Derékfájdalom</i>		0	1	2	3	4
<i>Hányinger, könnyen felfordul a gyomra</i>		0	1	2	3	4
<i>Izomfájdalom, érzékenység</i>		0	1	2	3	4
<i>Nehezen vesz levegőt</i>		0	1	2	3	4
<i>Hideg, vagy meleg hullámok</i>		0	1	2	3	4
<i>Érzéketlenség vagy bizsergés különböző testrészekben</i>		0	1	2	3	4
<i>Gombócérzés a torokban</i>		0	1	2	3	4
<i>Gyengeségérzés testének különböző részeiben</i>		0	1	2	3	4
<i>Nehéznek érzi a kezét vagy a lábát</i>		0	1	2	3	4

V. Melléklet. ADATLAP (második vizsgálat)

DÁTUM: 200....év.....hó.....nap

ÉLETKORA.....

NEME: Férfi

☐

Nő

☐

CSALÁDI ÁLLAPOTA: Egyedülálló ☐

Párkapcsolatban él ☐

GYERMEKEINEK SZÁMA:.....

ISKOLAI VÉGZETTSÉGE:

Általános iskola

☐

Középfokú /érettségizett/

☐

Felsőfokú /diplomás/

☐

DOLGOZIK?

Igen

☐

Nem

☐

MUNKÁJA JELLEGE?

Szellemi munkát végez

☐

Könnyű fizikai munkát végez

☐

Nehéz fizikai munkát végez

☐

MENNYI IDEJE DOLGOZIK?.....

NEM DOLGOZIK, DE NEM BETEGSÉG MIATT: ☐

NEM DOLGOZIK, ÉLETKORA MIATT: ☐

NEM DOLGOZIK GERINCPROBLÉMÁJA/FÁJDALOMSZINDRÓMÁJA MIATT:

Kevesebb, mint 6 hónapja

☐

6-12 hónapja

☐

1-2 éve

☐

2-3 éve

☐

Több mint 3 éve

☐

NEM DOLGOZIK, MERT

.....

.....

ROKKANTNYUGDÍJAS?

Igen

☐

Nem

☐

ÁTMENETILEG VAGY VÉGLEGESÍTVE?

Átmenetileg

☐

Véglegesítve

☐

MUNKAKÉPESSÉG CSÖKKENÉS MÉRTÉKE:

50%

☐

67%

☐

100%

☐

EGÉSZSÉGI ÁLLAPOTÁT HOGYAN ÉRTÉKELI?

Kiváló

☐

Jó

☐

Megfelelő

☐

Közepes

☐

Gyenge

☐

MÍÓTA ÁLLNAK FENN PANASZAI?.....

.....

AZ UTÓBBI 5 ÉVBEN MILYEN EGYÉB EGÉSZSÉGÜGYI PROBLÉMÁI VOLTAK? (többet is bejelölhet)

Szívbetegség		<input type="checkbox"/>
Magas vérnyomás	<input type="checkbox"/>	
Visszértágulat		<input type="checkbox"/>
Tüdőbetegség		<input type="checkbox"/>
Gyomorbetegség		<input type="checkbox"/>
Belek betegsége		<input type="checkbox"/>
Húgyhólyag betegsége		<input type="checkbox"/>
Vesék betegsége		<input type="checkbox"/>
Nőgyógyászati zavar		<input type="checkbox"/>
Cukorbetegség		<input type="checkbox"/>
Epilepszia (rohamok)		<input type="checkbox"/>
Ízületi bajok		<input type="checkbox"/>
Alvászavar	<input type="checkbox"/>	
Lelki problémák		<input type="checkbox"/>
Egyéb:.....		

GERINCMŰTÉTE

Nem volt:	<input type="checkbox"/>	
Volt:	<input type="checkbox"/>	Száma:.....(db)

AZ UTOLSÓ MŰTÉT IDŐPONTJA:.....

VAN-E A GERINCÉBE BEÜLTETT FÉM, VAGY MÁS ANYAG?

Igen	<input type="checkbox"/>
Nem	<input type="checkbox"/>

MI AZ ELKÉPZELÉSE, MI OKOZHATTA BETEGSÉGÉT? MI JÁRULHATOTT HOZZÁ PANASZAI KIALAKULÁSÁHOZ?

.....

.....

.....

VAN-E TÁMASZA A PROBLÉMÁJÁBAN?

Igen	<input type="checkbox"/>
Nem	<input type="checkbox"/>

KI SEGÍTI, KIRE TÁMASZKODHAT, ÉS HOGYAN SEGÍTI(K)?

.....

.....

CIGARETTÁZIK?

Nem	<input type="checkbox"/>	
Igen	<input type="checkbox"/>	
	1-10 szálát naponta	<input type="checkbox"/>
	11-20 szálát naponta	<input type="checkbox"/>
	több, mint 20 szálát	<input type="checkbox"/>

FOGYASZT-E ALKOHOLT?

Nem	<input type="checkbox"/>
Alkalmanként	<input type="checkbox"/>

Rendszeresen ☐

ÁTLAGOSAN HÁNY ÓRÁT TÖLT FEKVE NAPONTA?.....
HÁNY ÓRÁT ALSZIK?

délelőtt:.....

délután:.....

este/éjszaka:.....

VANNAK-E ÉJSZAKAI, HAJNALI ÉBREDESEI?

Nem ☐

Igen ☐

SZED-E ALTATÓT?

Nem ☐

Igen ☐

Rendszeresen ☐

Alkalmanként ☐

Ritkán ☐

TAPASZTALTA-E, HOGY EGYES GYÓGYSZEREKRŐL NEM TUDOTT LEMONDANI?

Igen ☐

Nem ☐

VOLT-E AZ ELMÚLT ÉVEKBEN HALÁLESET A CSALÁDJÁBAN VAGY A SZÜKEBB
KÖRNYEZETÉBEN?

Nem ☐

Igen ☐

HA IGEN, MIKOR, MILYEN JELLEGŰ SZEMÉLYI VESZTESÉG ÉRTE?.....

ÉRTÉK-E EGYÉB SZEMÉLYI, ANYAGI, VAGY TÁRGYI VESZTESÉGEK A
KÖZELMŰLTBAN?

Nem ☐

Igen ☐

PONTOSAN MELYEK VOLTAK EZEK?

Munkahely elvesztése ☐

Válás ☐

Szakítás ☐

Otthont érő veszteség ☐

Baleset ☐

Autót/egyéb tulajdont érő károk ☐

Egyéb..... ☐

MIT TART A LEGROSSZABBNAK MINDABBAN, AMIN AZ UTÓBBI IDŐBEN
KERESZTÜLMENT? (többet is bejelölhet)

A szenvedést ☐

A fájdalmat ☐

A kudarcot ☐

A sikertelenséget ☐

A tehetetlenséget ☐

Életformám megváltozását ☐

A fizikai korlátozottságot ☐

A lelki problémákat ☐

Az anyagi problémákat ☐

Semmit, jó volt az elmúlt időszak



Egyéb:.....

VI. melléklet - REM-71

Kérjük, olvassa el az alábbi állításokat, majd ítélje meg, hogy az elmúlt hónapokat figyelembe véve mennyire jellemezőek Önre. Válaszaikat 9 fokú skálán jelölheti, az alábbiak szerint:

		<i>Egyáltalán nem érték egyet</i>			<i>Nem tudom el dönteni</i>			<i>Teljesen egyetértek</i>		
		1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	Általában segít, ha a családon belüli nézeteltéréseinket megbeszéljük egymással									
2	Rendszerint használok a fejemet, és nem az első indíttásra cselekszem									
3	Ha stresszes állapotba kerülök, könnyen megbetegszem									
4	Szívesen segítek másoknak, nem számít, ha ez plusz erőfeszítésbe kerül									
5	Nem akarok dicsekedni, de rendszerint egyedül én tudom, hogyan kell csinálni a dolgokat									
6	Amikor kiborulok, igyekszem arra gondolni, hogy tulajdonképpen minden rendben van.									
7	Könnyen nevetek saját magamon									
8	Ha valaki nem tisztességes velem, nagyon valószínű, hogy nem teszem meg neki azt, amit pedig korábban megígértem									
9	Gyakran akkor is ingerült vagyok az emberekkel, ha valójában esetleg nem is adtak okot rá									
10	Amikor valami miatt kiborulok, jobban szeretek magamban lenni									
11	Ha nem szeretek valakit, nagyon igyekszem, hogy ne legyek mérges rá									
12	Ismerek egy egyszerű embert, akinek a tanácsaiban mindig megbízhatok.									
13	Amint túljutottam egy igazán nehéz helyzeten, szívesen írok történeteket vagy verseket									
14	Előfordult, hogy hosszabb időre elvesztettem a hangomat, vagy a látásomat, vagy a hallásomat, és az orvosok nem találták az okát.									
15	Gyakran érzem úgy, hogy a körülöttem zajló dolgok valójában nem is velem történnek									
16	A legrosszabb dolog is, ami velem megesik, mulatságos történetté lesz majd valamikor.									
17	Gyakran nagyon kedvesen viselkedem olyankor, amikor valójában nagyon elkeseredett vagyok									

18	A legtöbb ember, akiket ismerek, nem méltányolja, hogy mennyire tehetséges és nagyszerű vagyok	1	2	3	4	5	6	7	8	9
19	Gyakran előfordul, hogy elvállalok egy feladatot, de azután valahogy mégsem végzem el.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
20	Az emberek azt mondják, hogy nem mutatom ki a valódi érzelmeimet	1	2	3	4	5	6	7	8	9
21	Előfordul, hogy nehezemre esik a járás, vagy a kezeim használata, de az orvosok nem tudják az okát.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
22	Nagyon fontos nekem, hogy másoknak segíthessek	1	2	3	4	5	6	7	8	9
23	Ha bizonyos dolgokat pontosan úgy végzek el, ahogy azt kell, akkor ezzel kivédem, hogy valami rossz dolog történjen	1	2	3	4	5	6	7	8	9
24	Olyan személyek előtt, akik hatalmi pozícióban vannak, nem mutatom ki a haragomat, de mindenki más jobb, ha kitér az utamból!	1	2	3	4	5	6	7	8	9
25	Megfájdul a fejem, ha valami olyasmit kell megtennem, amit nem szeretek.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
26	Ismerek egy csodálatos személyt, aki tökéletesen megért engem és soha nem bántana.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
27	Gyakran előfordul, hogy engem nem zavarnak olyan dolgok, ami másoknak aggodalmat keltő, vagy ijesztő.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
28	Általában segíteni próbálok az embereknek, amikor problémáik vannak.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
29	Néha érzéketlenné válik valamelyik testrészem, és senki nem tudja megmagyarázni miért.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
30	Amikor rosszul mennek a dolgok, én akkor is képes vagyok rá, hogy a helyzet komikus oldalát lássam.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
31	Előfordul, hogy az emberek azt hiszik, hogy ki vagyok borulva, amikor én tudom, hogy nem vagyok.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
32	Mindenki ellenem van.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
33	Gyakran előbb cselekszem, és csak utána gondolkodom.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
34	A problémákat azáltal tudom kezelni, hogy nyugodt maradok	1	2	3	4	5	6	7	8	9
35	Van néhány olyan TV műsor, amelyekbe szívesen beleképelem magam szereplőként.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
36	Néhány ember eleinte igazán kedvesen viselkedik, de később kiderül, hogy micsoda idióták.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
37	Előfordul, hogy amikor valami erős érzelmet kellene átélnem, nem érzek semmit.	1	2	3	4	5	6	7	8	9

38	Gyakran méltatlanul bánnak velem.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
39	A viták során nem borulok ki, mert logikai szempontból nézem a dolgokat.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
40	Amikor a dolgok igazán feszültté válnak, megnyugtatom magam, hogy nincs nagy baj.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
41	Amikor dühös vagyok vagy félek, bizonyos gondolatokat vagy szavakat ismételvek magamban.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
42	Az embereknek ugyanolyannak kellene maradniuk ahelyett, hogy az egyik nap kedvesek, másnap meg éppen ellenkezőleg viselkednek.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
43	Szerintem nagyon fontos, hogy segítsünk azokon, akiknek gondjaik vannak	1	2	3	4	5	6	7	8	9
44	Ha valami bajom van, valami alkotó-tevékenységgel próbálom elfoglalni magam.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
45	Általában a teljes igazságot szoktam mondani. (teljesen igazat)	1	2	3	4	5	6	7	8	9
46	Ismerek valakit, aki olyan bölcs és olyan képességei vannak, hogy minden problémát meg tud oldani.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
47	Gondolkodás és logika révén próbálom megérteni az embereket, nem az érzéseim alapján.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
48	Ha valakit nem szeretek, különlegesen kedves vagyok vele	1	2	3	4	5	6	7	8	9
49	Amikor stressz-helyzetben vagyok, gyakran csak bambulok magam elé.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
50	Amikor elkeseredett vagy dühös vagyok, sokszor gondolkodás nélkül cselekszem	1	2	3	4	5	6	7	8	9
51	Általában képes vagyok rá, hogy a problémáimnak egy mulatságos oldalát lássam	1	2	3	4	5	6	7	8	9
52	Ha vitába keveredem, igyekszem világosan gondolkodni, és nem kiborulni	1	2	3	4	5	6	7	8	9
53	Szeretek olyan zenét hallgatni, ami illik a hangulatomhoz.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
54	Amikor elkeseredett vagyok, legszívesebben egyedül maradok, és nem beszélek senkivel	1	2	3	4	5	6	7	8	9
55	Gyakran annyira elragadnak az érzelmeim, hogy a barátaimnak kell lecsillapítaniuk	1	2	3	4	5	6	7	8	9
56	Gyakran különös dolgokat teszek, hogy szerencsét hozzanak nekem.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
57	Ha arra van szükség, félre tudom tenni a problémáimat későbbre, amikor már ráérek velük foglalkozni	1	2	3	4	5	6	7	8	9
58	Úgy érzem, valaki rám vadászik									

		1	2	3	4	5	6	7	8	9
59	A szerepjáték nagyon jó alkalom arra, hogy valaki másnak képzeljem magam	1	2	3	4	5	6	7	8	9
60	Ha valaki zavar, elmondom neki, hogyan érzek vele kapcsolatban	1	2	3	4	5	6	7	8	9
61	Ha valaki, akit én kedvelek, cserbenhagy, nem tudok benne újra megbízni.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
62	Ha lenne rá esélyem, sokkal jobb munkát tudnék végezni, mint a körülöttem élők többsége.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
63	Ha nem tudok valamilyen feladat elől kitérni, általában lassan végzem el	1	2	3	4	5	6	7	8	9
64	A problémákat mindaddig kiűzöm a gondolataimból, amíg ténylegesen tudok velük foglalkozni	1	2	3	4	5	6	7	8	9
65	Ha valaki felidegesít, elképzelhető, hogy valamilyen holmiját összetöröm	1	2	3	4	5	6	7	8	9
66	Előfordult már, hogy egy bizonyos helyen találtam magam, de fogalmam sem volt, hogy hogyan kerültem oda.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
67	Szeretem elképzelni, hogy az életem teljesen másmilyen.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
68	Ha valaki zavar engem, megbeszélem vele a dolgot, és a helyzet megoldódik	1	2	3	4	5	6	7	8	9
69	Ha szomorú vagyok, általában megtalálom a módját, hogy egyedül legyek	1	2	3	4	5	6	7	8	9
70	Ha feszült vagyok, fájni kezd a gyomrom	1	2	3	4	5	6	7	8	9
71	Többnyire élvezettel végzem a napi teendőimet	1	2	3	4	5	6	7	8	9

VII. melléklet - Zung-féle Önértékelő Depresszió Kérdőív

Kérjük, szíveskedjen az alábbi állításokat egyenként elolvasni, és értékelni 1-4-ig, mennyire jellemzőek Önre! A választ az állítás melletti négyzetbe kell írni.

1	2	3	4
Nagyon ritkán	Ritkán	Gyakran	Nagyon gyakran

1. Lehangolt és csüggedt vagyok.	
2. A hangulatom reggelenként a legjobb.	
3. Könnyen sírok.	
4. Éjszakánként nyugtalanul alszom.	
5. Jó étvágyam van.	
6. Örömet jelent számomra a nemi élet.	
7. Hamar és könnyen lefogyok.	
8. Székrekedésem szokott lenni.	
9. Heves szívdobogásaim vannak.	
10. Ok nélkül is hamar elfáradok.	
11. Tisztán és logikusan gondolkodom.	
12. Könnyen és gyorsan cselekszem.	
13. Ideges vagyok és nehezen nyugszom meg.	
14. Bizakodva gondolok a jövőre.	
15. Úgy érzem, érzékeny ember vagyok.	
16. Gyorsan tudok határozni és dönteni.	
17. Érzem, hogy hasznos vagyok, szükség van rám.	
18. Úgy érzem, életem gazdag és mozgalmas.	
19. Úgy érzem, másoknak is jobb lenne, ha már nem lennék.	
20. Kedvemet lelem abban, amit csinálok.	

VIII. melléklet - Fájdalom Katasztrófizálási Kérdőív

Mindenki átélt már életében valamilyen fájdalmat, pl. fejfájást, fogfájást, izületi vagy izomfájdalmat. Gyakran kerülhetünk olyan helyzetbe, ami fájdalmat okozhat, pl. betegség, sérülés, fogászati beavatkozás, műtét.

Azt szeretnénk megtudni, hogy milyen gondolatai és érzései vannak, amikor éppen fájdalmat él át. Az alábbi tizenhárom állítás olyan gondolatokat és érzéseket ír le, amely összekapcsolódhat a fájdalommal. Az alábbi skálát alkalmazva jelölje be, hogy mennyire jellemzőek Önre ezek a gondolatok, amikor fájdalmat él át.

Skála	0	1	2	3	4
Jelentés	Egyáltalán nem jellemző	Kis mértékben jellemző	Közepes mértékben jellemző	Nagy mértékben jellemző	Teljes mértékben (mindig) jellemző

Ha fáj valamim, akkor...

	Állítás	Értékelés (számmal)
1.	folyamatosan azon aggodom, hogy megszűnik-e a fájdalom	
2.	úgy érzem, hogy ez így nem mehet tovább.	
3.	ez rettenetes és azt gondolom, hogy sohasem fog egy kicsit sem javulni	
4.	ez borzasztó és úgy érzem, hogy legyőz engem	
5.	úgy érzem, hogy már nem bírom tovább elviselni.	
6.	elkezddek attól félni, hogy a fájdalom rosszabbodni fog.	
7.	egyfolytában más olyan alkalmakra gondolok, amikor fájtt valamim.	
8.	borzasztóan szeretném, hogy a fájdalom elmúljon.	
9.	valahogy nem tudom kiverni a fejemből.	
10.	egyfolytában arra gondolok, hogy mennyire nagyon fáj.	
11.	egyfolytában arra gondolok, hogy mennyire szeretném, ha a fájdalom megszűnne.	
12.	nem tehetek semmit, hogy csökkentsem a fájdalom intenzitását.	
13.	azon tűnődöm, hogy valami súlyos dolog fog-e történni.	

IX. melléklet – Adatlap (4. vizsgálat)

Az alábbiakban, kérjük, adja meg néhány adatát!		
1.	Neme:	
	1 <input type="checkbox"/>	<i>Férfi</i>
	2 <input type="checkbox"/>	<i>Nő</i>
2.	Születési ideje:	Év: Hónap:
3.	Családi állapota:	Gyermekei száma:
	1 <input type="checkbox"/>	<i>Házas vagy kapcsolatban él</i>
	2 <input type="checkbox"/>	<i>Elvált</i>
	3 <input type="checkbox"/>	<i>Hajadon/nőtlen</i>
	4 <input type="checkbox"/>	<i>Özvegy</i>
4.	Legmagasabb iskolai végzettsége:	
	1 <input type="checkbox"/>	<i>Éppen főiskolás/egyetemista</i>
	2 <input type="checkbox"/>	<i>Általános iskola</i>
	3 <input type="checkbox"/>	<i>Szakképzés iskolája/ szakiskola</i>
	4 <input type="checkbox"/>	<i>Középiskola (érettség)</i>
	5 <input type="checkbox"/>	<i>Főiskolai vagy egyetemi diploma</i>
	6 <input type="checkbox"/>	<i>Felsőfokú végzettség, de nem diploma</i>
5.	Jelenleg van-e munkája?	
	1 <input type="checkbox"/>	<i>Igen</i>
	2 <input type="checkbox"/>	<i>Nem</i>
6.	Ha nincs, mi az oka?	
	1 <input type="checkbox"/>	<i>Az életkorom miatt nyugdíjas vagyok</i>
	2 <input type="checkbox"/>	<i>Rokkantnyugdíjas vagyok</i>
	3 <input type="checkbox"/>	<i>Betegségem miatt nem tudok munkát vállalni</i>
	4 <input type="checkbox"/>	<i>Éppen munkát keresek</i>
	5 <input type="checkbox"/>	<i>Háztartásbeli vagyok</i>
	6 <input type="checkbox"/>	<i>Másokat gondozok</i>
7.	Hol él?	
	1 <input type="checkbox"/>	<i>Budapesten</i>
	2 <input type="checkbox"/>	<i>Városban</i>
	3 <input type="checkbox"/>	<i>Községben, faluban</i>
	4 <input type="checkbox"/>	<i>Tanyán</i>
8.	Mikor kezdődött a betegsége éve	

9.	Van-e más krónikus betegsége (pl. asztma, cukorbetegség?)										
	1 <input type="checkbox"/>	Nem									
	2 <input type="checkbox"/>	Igen Kérjük, írja ide, hogy mi az!									
10.	Összességében hogyan minősíti saját egészségi állapotát?										
	1 <input type="checkbox"/>	Nagyon rossz									
	2 <input type="checkbox"/>	Rossz									
	3 <input type="checkbox"/>	Közepes									
	4 <input type="checkbox"/>	Jó									
	5 <input type="checkbox"/>	Kiváló									
11.	Saját kortársaihoz hasonlítva hogyan minősíti saját egészségét?										
	1 <input type="checkbox"/>	Sokkal rosszabb									
	2 <input type="checkbox"/>	Rosszabb									
	3 <input type="checkbox"/>	Ugyanolyan									
	4 <input type="checkbox"/>	Jobb									
	5 <input type="checkbox"/>	Sokkal jobb									
12.	Általában milyen mértékű fájdalmat él át ? (0: semmi fájdalom; 10 a legerősebb fájdalom)										
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A következő kérdések az elmúlt 1 hétre vonatkoznak, karikázza be a megfelelő számot. A 0 arra utal, hogy nem volt nehézsége vagy nem tapasztalta azt a tünetet, míg a 10 arra utal, hogy nagymértékű nehézséget vagy tünetet tapasztalt meg.											
13.	Az elmúlt 1 hétben mennyire volt rossz a fájdalma?										
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
14.	Az elmúlt 1 hétben mennyire volt fáradt?										
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
15.	Az elmúlt 1 hétben hogy érezte magát reggelente, amikor felkelt?										
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
16.	Az elmúlt 1 hétben mennyire volt rossz a reggeli izületi merevség?										
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
17.	Az elmúlt 1 hétben milyen gyakran fordult elő a reggeli izületi merevség?										
napon										
18.	Átlagosan mennyi ideig tart reggelente az izületi merevség?										
percig										

X. melléklet - Egészségi Állapot Kiértékelő Kérdőív

Ezekkel a kérdésekkel azt szeretnénk megtudni, hogy betegsége hogyan befolyásolja a képességeit mindennapi életében. Ha bármi mást szeretne hozzáfűzni, kérjük jegyezze fel a hátlapra!

Kérjük, jelölje meg X-szel azt a választ, amely a legjobban leírja az ELMÚLT HÉTRE jellemző szokásos képességeit.

	Nehézség nélkül	Némi nehézséggel	Komoly nehézséggel	Nem vagyok képes rá
Öltözködés testápolás				
Képes-e önállóan felöltözködni, beleértve a cipőfűző megkötését és a gombok begombolását?				
Képes-e megmosni a haját?				
Felállás				
Képes-e felállni karfa nélküli székből?				
Képes-e lefeküdni és felkelni az ágyból?				
Étkezés				
Képes-e elvágni a húst?				
Képes-e szájához emelni egy tele csészét vagy poharat?				
Képes-e kinyitni egy megnyitatlan dobozos tejet?				
Járás				
Képes-e a szabadban járni sima talajon?				
Képes-e felmenni öt lépcsőfokot?				

Kérjük, jelölje meg X-szel azokat a segédeszközöket, amelyeket a fentiekben felsorolt tevékenységekhez általában használ:

.....bothasznál-e segédeszközt öltözködéshez? (gombolkózó, zipzárhúzó, hosszúnyelű cipőkanál)
járókeretspeciális segédeszközök (pl. evéshez, főzéshez)
mankóspeciális (vagy magasított szék)
tolószékegyéb (éspedig.....)

Kérjük, jelölje be X-szel azokat a tevékenységeket, amelyekhez általában más személy segítségét igényli:

.....öltözködés, testápolásétkezés
felkelésjárás

Kérjük, jelölje meg X-szel azt a választ, amely a legjobban leírja az ELMÚLT HÉTRE jellemző szokásos képességeit.

	Nehézség nélkül	Némi nehézséggel	Komoly nehézséggel	Nem vagyok képes rá
Tisztálkodás				
Képes-e megmosakodni és megtörölni egész testét?				
Képes-e kádban megfürödni?				
Ráülni a WC-re és felállni róla?				
Tárgyak elérése				
Képes-e elérni és leemelni egy 2 kg-os tárgyat (pl. egy csomag krumplit) a feje felett levő polcról?				
Képes-e lehajolni és a földről felvenni egy ruhadarabot?				
Tárgyak megragadása				
Képes-e kinyitni egy autó ajtaját?				
Képes-e lecsavarni egy előzőleg már kinyitott konzervüveg tetejét?				
Képes-e kinyitni és elzárni a csapot?				
Tevékenységek				
Képes-e bevásárolni?				
Képes-e be- és kiszállni egy autóból?				
Képes-e házimunkát végezni (pl. porszívózás, kertszkdés)				

Kérjük, jelölje meg X-szel azokat a segédeszközöket, amelyeket a fentiekben felsorolt tevékenységekhez általában használ:

.....emelt WC ülőkefürdőkádra szerelt kapaszkodó
.....fürdőkádszékhosszúnyelű eszközök tárgyak elérésére
.....konzervüveg nyitó (előzőleghosszúnyelű eszközök tisztálkodáshoz
már kinyitott konzervüvegekhezegyéb (éspedig.....)

Kérjük, jelölje be X-szel azokat a tevékenységeket, amelyekhez általában más személy segítségét igényli:

.....tisztálkodástárgyak megragadása és kinyitása
.....tárgyak elérésebevásárlás és házimunka

XI. mellékletek – Ruminatív gondolatok

a) Vannak-e olyan gondolatai, amiktől nem tud szabadulni. Időnként azon veszi észre magát, hogy erre gondol?

Nem Igen (ha igen, kérjük mondja el, hogy mik ezek!.....

.....
.....
.....

értékelje, hogy az elmúlt 1 hétben milyen gyakran jutott eszébe az ötfokú skálán

1.

2

3

4

5

nem jutott eszébe

mindennap

b) Stresszes/fájdalmas időszakokban vannak-e ilyen gondolatai?

Nem Igen (ha igen, kérjük mondja el, hogy mik ezek!.....

.....
.....
.....

c) Van-e olyan dolog, amin aggódik, hogy megtörténhet a jövőben?

Nem Igen (ha igen, kérjük mondja el, hogy mik ezek!.....

.....
.....
.....

értékelje az ötfokú skálán, hogy milyen gyakran aggódik hetente ezen

1.

2

3

4

5

ritkábban mint hetente

mindennap

XII. melléklet - Pozitív érzelmeket generáló aktivitások

Van-e olyan aktivitás, ami örömet okoz a hétköznapiak során? Mi az? (1-5ig) mennyire okoz örömet?

Nem Igen (ha igen, kérjük mondja el, hogy mik ezek!.....

.....
.....
.....

értékelje az ötfokú skálán, hogy mennyire okoz örömet

1.

2

3

4

5

minimálisat

maximálisat

XIII. melléklet - Krónikus Fájdalom Elfogadása Kérdőív

Az alábbiakban állításokat fog olvasni. Kérjük, értékelje az egyes állítások igazságtartalmát abban az értelemben, hogy mennyire érvényes Önre! Használja a következő értékelési skálát döntéseiben. Például, ha úgy gondolja, hogy az állítás „mindig igaz” 6 pontot írjon a kitöltendő rovatba az állítás mellé!

0	1	2	3	4	5	6
Sosem igaz	Nagyon ritkán igaz	Ritkán igaz	Néha igaz	Gyakran igaz	Majdnem mindig igaz	Mindig igaz
						PONT
1. A fájdalmam mértékétől függetlenül ellátom a feladataimat.						
2. Jó az életem, bár krónikus fájdalmam van.						
3. Természetes, hogy fájdalmat érzek.						
4. Szívesen feláldoznék fontos dolgokat az életemből azért, hogy jobban kontrolláljam a fájdalmamat.						
5. Nincs szükségem fájdalmam kontrollálására ahhoz, hogy éljem az életem.						
6. Habár sok minden megváltozott, a krónikus fájdalom ellenére is normális életet élek.						
7. Koncentrálnom kell arra, hogy megszabaduljak a fájdalomtól.						
8. A fájdalom fennállta alatt is sokféle tevékenységet végzek.						
9. Teljes életet élek, noha krónikus fájdalom van.						
10. A fájdalom kontrollálása kevésbé fontos, mint bármely más cél az életemben.						
11. Először meg kell változtatnom a fájdalommal kapcsolatos gondolataimat és érzéseimet, hogy képes legyek fontos lépéseket tenni az életemben.						
12. Fájdalom ide vagy oda, most bizonyos életfeladatok kötnek le.						
13. Bármit is tegyek, az az elsődleges, hogy a fájdalomam szintjét kontrolláljam.						
14. Ahhoz, hogy képes legyek bármilyen tervbe fogni, muszáj valamilyen szintű kontrollt gyakorolnom a fájdalomamon.						
15. Növekvő fájdalom mellett is képes vagyok a felelősségvállalásra.						
16. Könnyebben kézben fogom tartani az életemet, ha kontrollálni tudom a fájdalommal kapcsolatos negatív gondolataimat.						
17. Elkerülöm azokat a helyzeteket, ahol a fájdalomam növekedhet.						
18. A fájdalom rám gyakorolt hatásáról szóló félelmeim és aggodalmaim megalapozottak.						
19. Megkönnyebbülés számomra annak a tudata, hogy nem kell megváltoztatni a fájdalmamat egy élhető élethez.						
20. Küzdenem kell, hogy bármit is tegyek, amikor fájdalom van.						

XIV. melléklet - Pszichés Jólét Kérdőív

Kérjük, jelölje be, hogy milyen mértékben ért vagy nem ért egyet az alábbi állítások vonatkozásában!

- 1: erősen egyetértek
- 2: nagyjából egyetértek
- 3: kicsit egyetértek
- 4: inkább nem értek egyet
- 5: többnyire nem értek egyet
- 6: egyáltalán nem értek egyet

	1	2	3	4	5	6
1. Személyiségem legtöbb oldalát szeretem.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Amikor megvizsgálom életem történetét, elégedett vagyok azzal, ahogy a dolgok eddig alakultak.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Néhány ember céltalanul vándorol egész életében, de én nem tartozom közéjük.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Gyakran lehangolnak az élet mindennapi követelményei.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Bizonyos tekintetben kiábrándultnak érzem magam az életben nyújtott teljesítményem miatt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Nehézséget és többnyire csalódással teli élményeket hoz számomra a szoros kapcsolatok fenntartása.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Napról napra élem az életem és nem igazán gondolok a jövőre.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Általában úgy érzem, hogy felelős vagyok azért a helyzetért, amelyben élek.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Jól tudom kezelni a mindennapokban rám háruló kötelezettségeket.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Néha úgy érzem, mintha már megtettem volna mindent, ami az életben megtehető.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Az élet számomra a tanulás, a változás és a fejlődés szakadatlan folyamata.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Úgy gondolom, hogy fontos olyan új élményeket és tapasztalatokat szerezni, amelyek kihívásokat jelentenek önmagunk és a világunk újra gondolására.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Az emberek valószínűleg úgy jellemeznének engem, mint egy adakozó személyt, aki hajlandó időt szentelni másokra	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Régen feladtam a próbálkozást arra, hogy valami nagy javulást, vagy változást hozzak létre az életemben.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Hajlamos vagyok arra, hogy elfogadjam a határozott véleményt képviselő emberek álláspontját.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Nem valami sok melegséget és bizalmat tapasztalok a másokkal való kapcsolataimban	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Bízom a saját véleményemben még akkor is, ha az gyökeresen eltér mások álláspontjától.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Azon értékek alapján ítélem meg magam, amelyeket én fontosnak tartok, és nem pedig azok alapján, amiket mások tartanak fontosnak.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

XV. melléklet - Young-féle Sémakérdőív (rövid változat)

Az alábbi lista olyan állításokat tartalmaz, melyek segítségével bárki jellemezheti saját magát. Kérjük, olvassa el az egyes állításokat, és értékelje, hogy mennyire illenek Önre. Amennyiben bizonytalan, választát arra alapozza, amit igaznak érez, és ne mérlegetés alapján döntsön.

1. egyáltalán nem igaz rám
2. többnyire nem igaz rám
3. valamivel többször igaz, mint nem igaz rám
4. valamennyire igaz rám
5. többnyire igaz rám
6. tökéletesen igaz rám

	PONT
1. Többnyire nem volt senkim, akihez tanácsért vagy érzelmi támogatásért fordulhattam volna.	
2. Általában nem voltak olyan emberek, akik melegséget, biztonságot, és szeretetet adtak volna.	
3. Életem során többnyire nem éreztem, hogy valaki számára különösen fontos vagyok.	
4. Többnyire nem volt olyan személy, aki valóban meghallgatott és megértett volna valódi szükségleteimmel, érzelmeimmel.	
5. Ritkán volt részem abban, hogy egy rátermett személy igazi tanácsot és útmutatást nyújtott volna, amikor nem tudtam, mihez kezdjek.	
6. Azt veszem észre, hogy a hozzám közel állókhoz betegesen ragaszkodom, mert attól félek, hogy el fognak hagyni.	
7. Aggódom, hogy szeretteim elhagynak vagy elhanyagolnak.	
8. Kétségbe esek, mikor azt érzem, hogy egy szeretett személy kezd eltávolodni tőlem.	
9. Néha annyira félek, hogy elhagynak, hogy inkább elüldözöm magamtól az embereket.	
10. Annyira szükségem van másokra, hogy aggódom mi lesz, ha elveszítem őket.	
11. Úgy érzem, ki akarnak használni.	
12. Úgy érzem, mások jelenlétében nem engedhetem el magam igazán, mert akkor szándékosan bántani akarnak.	
13. Csak idő kérdése, mielőtt valaki elárul	
14. Elég gyanakvó vagyok mások hátsó szándékait illetően.	
15. Általában próbálom kitalálni, mi lehet a másik hátsó gondolata.	
16. Nem illek sehova.	
17. Alapvetően más vagyok, mint a többi ember.	
18. Nem tartozom sehova; magamnak való vagyok.	
19. Úgy érzem, a többi ember számára idegen vagyok.	
20. Mindig csoporton kívülinek érztem magam.	
21. Senki, akire vágyom, nem kívánna, nem szeretne, ha ismerné a hiányosságaimat.	
22. Senki, akire vágyom nem maradna a közelemben, ha megismerné valódi énemet.	
23. Nem érdemlem meg mások szeretetét, figyelmét, megbecsülését.	
24. Úgy érzem, nem vagyok méltó a szeretetre.	
25. Alapvető tulajdonságaim túlságosan lefoglalnak ahhoz, hogy felfedjem magam mások előtt.	
26. Szinte semmi, amit a munkahelyemen (iskolában) csinálók, nem annyira jó, mint amit mások meg tudnak csinálni.	
27. Ha teljesítenem kell, nem tudok megfelelni.	
28. A legtöbb ember nálam többre képes a munka és a teljesítmény terén.	

29	Nem vagyok olyan tehetséges a munkámban, mint a legtöbb ember.	
30	Ha munkáról (iskoláról) van szó, nem vagyok olyan intelligens, mint legtöbben.	
31	Úgy érzem, egyedül nem tudok elboldogulni a mindennapi életben.	
32	Úgy gondolom, hogy a hétköznapi életben másoktól függő személy vagyok.	
33	Nincs józan ítélőképesseğim.	
34	A hétköznapi életben nem támaszkodhatom a saját véleményemre.	
35	Nem érzem magam képesnek a mindennapi életben felmerülő problémák megoldására.	
36	Úgy tűnik, nem tudok szabadulni a gondolatától, hogy bármelyik percben történhet valami.	
37	Úgy érzem, bármelyik percben jöhet valami katasztrófa (természeti, bűncselekmény, gazdasági vagy egészségügyi).	
38	Félek, hogy megtámadnak.	
39	Attól félek, hogy minden pénzemet elvesztem, és nyomorogni fogok.	
40	Aggódok, hogy valami komoly betegségem van, annak ellenére, hogy ilyesmit nem mondott az orvosom.	
41	Nem tudtam olyan mértékben leválni a szüleimről, mint ahogy ezt –látszólag- a velem egykorú emberek tették.	
42	A szüleim és én túlságosan is hajlamosak vagyunk beleszólni egymás életébe és problémáiba.	
43	A szüleimnek és nekem nagyon nehezen megy, hogy büntudat és csalódás érzése nélkül bármilyen intim apróságot elhallgassunk egymás elől.	
44	Gyakran érzem, hogy nincs saját identitásom, ami elkülönítene a szüleimtől vagy a partneremtől.	
45	Gyakran érzem, hogy a szüleim rajtam keresztül élnek –nincs saját életem, külön életem.	
46	Azt hiszem, sok bajom származna abból, ha azt csinálnám, amit akarok.	
47	Úgy érzem, nincs más választásom, mint hogy mások kérésére beadjam a derekam különben valamilyen módon megtorolnák, vagy elutasítanának.	
48	Kapcsolataimban hagyom, hogy a másik fél diktáljon.	
49	Úgy érzem, hogy életem legfontosabb döntéseit nem én hoztam.	
50	Nehezemre esik, hogy megköveteljem saját jogaim tiszteletben tartását, és érzelmeim figyelembe vételét.	
51	Legtöbbször végül én vagyok az, aki gondoskodik a hozzám közel állókról.	
52	Jó ember vagyok, mert másokkal többet törődöm, mint saját magammal.	
53	Annyira lefoglalt, hogy szeretteimről gondoskodjak, hogy magamra alig marad időm.	
54	Mindig is én voltam az, aki mindenki mást meghallgatott.	
55	Más emberek úgy látják, hogy túl sok mindent teszek meg másokért, és túl keveset magamért.	
56	Túlságosan zavarban vagyok, ha pozitív érzelmeimet ki kell fejeznem mások előtt (pl. szeretet, törődés kimutatása).	
57	Szégyellem kifejezni az érzelmeimet mások előtt.	
58	Nehezemre esik, hogy barátságos és spontán legyek.	
59	Annyira uralkodom magamon, hogy az emberek azt hiszik, nincsenek érzelmeim.	
60	Az emberek úgy látják, érzelmileg merev vagyok.	
61	Muszáj, hogy mindenben, amit csinálok, a legjobb legyek, nem fogadom el a második helyet.	
62	Próbálom a lehető legjobbat nyújtani, a „megfelelő” nem elég jó.	
63	Minden feladatomat teljesíteni kell.	
64	Úgy érzem, állandó nyomás alatt állok, hogy teljesítsek, és véghez vigyek	

	dolgokat.	
65	Nem engedhetem meg magamnak, hogy könnyelműen elnézzek magamnak dolgokat, vagy kifogásokat találjak a hibáimra.	
66	Amikor akarok valamit másoktól, nagyon nehezemre esik elfogadni a visszautasítást.	
67	Különleges ember vagyok, és nem kell elfogadnom a többi emberre vonatkozó korlátokat,	
68	Utálom, ha korlátoznak, vagy visszatartanak attól, hogy azt csináljam, amit akarok.	
69	Úgy érzem, nem kellene elvárni, hogy betartsam a normális szabályokat és azokat a megkötéseket, amelyeket mások betartanak.	
70	Úgy érzem, amit én tudok nyújtani, az többet ér mások hozzájárulásánál.	
71	Úgy tűnik, képtelen vagyok erőt venni magamon, hogy elvégezzek egy unalmas vagy rutinfeladatot.	
72	Ha nem sikerül elérnem a célom, könnyen frusztrált leszek és feladom.	
73	Nagyon nehezemre esik, hogy az azonnali kielégülést feláldozzam egy hosszú távú cél elérése érdekében.	
74	Nem tudom magam arra kényszeríteni, hogy olyasmit csináljak, amit nem élvezek; még akkor sem, ha tudom, hogy ez a jól felfogott érdekem.	
75	Ritkán tudtam betartani elhatározásaimat.	

A kérdőív hosszú változata megtalálható Perczel F. Dóra, Kiss Zsófia, Ajtay Gyöngyi (2005). Kérdőívek, becsülőkálák a klinikai pszichológiában. Országos Pszichiátriai és Neurológiai Intézet Budapest, 2005, kötetben.

ÉRZELEMSZABÁLYOZÁS KRÓNIKUS FÁJDALOMBAN

DOKTORI DISSZERTÁCIÓ

Célkitűzés: A disszertációban bemutatott elméleti és empirikus munka fő célja, hogy a *krónikus fájdalom* jelenségének elemzéséhez – és rehabilitációjához – új szemponttal járuljon hozzá. Feltételeztük, hogy az érzelemszabályozás a katasztrofizálás és a fájdalom elfogadás jól dokumentált negatív, illetve pozitív hatása mellett, oki tényezőként határozza meg a betegek pszichés jóllétét a krónikus fájdalommal társuló kórképekben. A disszertáció második fő célja, hogy a krónikus fájdalommal együtt járó organikus hátterű vs. *funkcionális (stressz)betegségben* szenvedő személyek érzelemszabályozási profilját összehasonlítsa. Az érzelemszabályozás vizsgálatát az énről és a másíkról kialakított sémákkal összefüggésben végeztük. A vizsgálat további célja a maladaptív sémátartalmak és a rosszabb érzelemszabályozási mutatók közötti kapcsolat demonstrálása, valamint ezek testi-lelki jóllétre kifejtett hatásának kimutatása a tartós fájdalommal együtt járó kórképekben.

Módszer: A fentiek értelmében vizsgálatokat végeztünk, két további vizsgálatunkban két alkalmazott, de hazánkban eddig nem használt eljárás (az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív; DERS és a Fájdalom Katasztrófizálási Kérdőív) pszichometriai mutatóit elemeztük. Krónikus – kezelésre nem reagáló – gerincfájdalommal együtt élők körében (N=70) alkalmaztuk a DERS kérdőívet, másíkr két, szintén az érzelemszabályozási működést mérő kérdőívvel: az alexitímiát (TAS-20) és az elhárításokat (REM-71) feltérképező mérőeszközökkel együtt. A kötődési tapasztalatokat az énről, másíkról, ill. a kapcsolatokról kialakított korai maladaptív sémákat feltérképező, hazánkban is adaptált módszerrel mértük (Young-féle Sémakérdőív), valamint a depresszív hangulatot is feltérképeztük (Zung-féle Önértékelő Depresszió Skála). *Negyedik vizsgálatunkban* a reumás fájdalommal küzdők és fibromialgiások mintájában már a fájdalommal kapcsolatos mutatók (katasztrofizálás és elfogadás) mérését is alkalmaztuk, és ezek, valamint az érzelemszabályozás és a fizikai funkcionálás és a pszichés jóllét komplexebb kapcsolatának felderítését tűztük ki célul. Az érzelemszabályozás mérését továbbá a ruminációra, valamint a pozitív érzelmek generálására vonatkozó nyitott kérdésekkel egészítettük ki. Ebben a vizsgálatban nyílt lehetőség az orvosilag nem magyarázott fájdalommal (fibromialgia csoport, N=23) és az orvosilag magyarázott fájdalommal (rheumatoid arthritis, N=55) összehasonlítására.

Eredmények: Az Érzelemszabályozási Nehézségek Kérdőív és a Fájdalom Katasztrófizálási Kérdőív eredeti faktorstruktúráját hazai – nem krónikus betegekbl álló – mintán bizonyítottuk, a kérdőívek megfelelő belső konzisztenciával rendelkeznek, validitásukat az eddigi eredmények alátámasztják. A maladaptív sémák, érzelemszabályozási deficitmutatók és depresszív hangulat közötti kapcsolatok mindkét, krónikus fájdalommal együtt élő személyekkel végzett vizsgálatban megerősítést nyertek. A negyedik vizsgálatunkban fibromialgiában szenvedő nők rheumatoid arthritis-es társaikhoz képest rosszabb pszichés funkcionálást mutattak, hipotéziseinkkel összhangban. Negyedik vizsgálatunk többszörös lineáris regresszióval és strukturális egyenletekkel végzett elemzése megerősítették, hogy az *érzelemszabályozás* a

katasztrófizálás és a fájdalom elfogadásának jól dokumentált hatása mellett oki tényezőként magyarázza a krónikus fájdalommal társuló betegek pszichés jóllétét. Ez az eredmény megerősíti eredeti feltevésünket, amely szerint az érzelemszabályozás a katasztrófizálás és elfogadás magasabb rendű meghatározója lehet.

Konklúzió: Összességében több eredményünk összefüggésbe hozható korábbi kutatási és elméleti munkákkal, továbbá eredményeink támogatják a disszertációnk alapvető hipotézisét, miszerint a krónikus fájdalommal jellemezhető kórképekben a pszichés funkcionálás varianciájához az érzelemszabályozás képessége – az eddigi, kutatások által támogatott tényezők (katasztrófizálás és elfogadás) mellett – egyedien járul hozzá. Kétségtelen azonban, hogy további vizsgálatok szükségesek ennek a teszteléséhez. S mivel az érzelemszabályozás dinamikus folyamat, ezért nemcsak a vonásszintű, maladaptív jelenségekkel érdemes foglalkozni, hanem interperszonális szinten is meg kell ragadnunk ezeket a történéseket. További kérdés, hogy az érzelemszabályozás különböző típusai, az akaratlagos és automatikus szabályozási folyamatok más önszabályozási folyamatokkal milyen kapcsolatban állnak.

EMOTION REGULATION IN CHRONIC PAIN

PHD DISSERTATION

Objectives: The aim of our theoretical and empirical work is to provide a new aspect for analysis and management (rehabilitation) of chronic pain. It is well-established that psychological and physical well-being in chronic pain are influenced positively by pain acceptance and negatively by pain catastrophizing. We hypothesized that *emotion regulation* can influence psychological and physical well-being uniquely beyond the effects of acceptance and catastrophizing. The second aim was to compare the emotion regulation profile of somatizers having chronic unexplained pain with the profile of patients with medically explained pain. We investigated emotion regulation in the framework of maladaptive schemas about the self and others originating from early experiences, and we hypothesized that maladaptive schemas can exert their effects on well-being mediated by emotion regulation deficits. Our argument was based on that early experiences shape the development of implicit emotion regulation.

Method: Our main hypothesis were tested in two studies (in the second and fourth), and we run further two studies (first and third) to test the psychometric properties of two scales (Difficulties in Emotion Regulation Scale, DERS; and Pain Catastrophizing Scale; PCS) which had not been used earlier in Hungary. In our second study patients suffering from chronic spine pain (N=70), we tested the relationship among maladaptive schemas, emotion regulation deficits, and depression. We applied DERS, alexithymia and immature defenses as indicators for maladaptive emotion regulation. In our fourth study complex relationship among emotion regulation, and physical and psychological functioning was revealed among patients suffering from rheumatoid arthritis (N=55) and fibromyalgia (N=23). We completed the measures of emotion regulation with open-ended questions concerning the content of ruminative thoughts and activities generating positive emotions. In this study we had the possibility to compare the psychological profiles of somatizers and patients having pain explained with inflammation and radiological erosion.

Results: Our results confirm the psychometric properties (good internal consistency and validity) of Difficulties in Emotion Regulation Scale and Pain Catastrophizing Scale. The relationship among schemas, emotion regulation and depression was confirmed in two studies conducted among chronic pain patients. We revealed a poorer psychological profile of somatizers in the fourth study, confirming our hypothesis. We run a series of multiple linear regression analysis and structural equation modeling, and emotion regulation proved to be a significant determinants of psychological well-being, and emotion regulation had a direct effect on acceptance, and an indirect on catastrophizing, mediated by acceptance, supporting our view that emotion regulation is a higher order determinant of pain catastrophizing and pain acceptance.

Conclusion: Summarizing, our results are in accordance with previous empirical and theoretical studies, and *verify our main hypothesis*, namely the higher order nature of emotion regulation in determining psychological well-being in chronic pain. We mainly focused on the trait maladaptive regulation, future studies needed to test emotional regulation processes on dynamic, interpersonal level in chronic pain. Highlighting the

complex relationship between different forms of self-regulation and emotional regulation is still an unresolved issue.